Ic 5.43

R51504

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21931252_0002

LEÇONS

SUR LES

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

TOME II.

PATHOLOGIE DES ANNEXES.

TRAVAUX DU MÊME AUTEUR.

De l'emphysème pulmonaire, considéré surtout au point de vue étiologique. Thèse de Doctorat, 1877.

Corps étrangers du vagin. Occlusion intestinale. Application du forceps. Guérison (Montpellier médical, 1879).

Deux cas de rétention d'urine traités et guéris par la ponction de la vessie au trocart explorateur (Montp. méd., 1879).

Essai sur les troubles gravido-cardiaques (Montp. méd., 1880).

Un cas d'adénie à forme thoraco-abdominale (Montp. méd., 1880).

Calculs pancréatiques observés dans un cas de diabète maigre (Montpellier médical, 1881).

Pancréas et diabète (Montpellier médical, novembre 1881, février et mai 1882.

Des lésions non congénitales du cœur droit et de leurs effets. Thèse d'Agrégation. Paris, Delahaye et Lecrosnier, 1883.

Cas de diabète traité par la pancréatine et le régime azoté (Montpellier médical, 1886).

Qu'est-ce-que la Pathologie générale? Quelle est son utilité? (Leçon d'ouverture du cours de Pathologie et de Thérapeutique générales. Montp. méd., 1886.)

Maladies de l'Appareil digestif. (Leçons faites à la Faculté de Médecine de Montpellier. 1 vol. in-8° de 410 pag. avec 10 fig. dans le texte et une planche en chromolithographie. Montpellier, C. Coulet; Paris, Delahaye et Lecrosnier, 1888).

Histoire d'une première dentition. — L'eczéma impétigineux de la face et du cuir chevelu chez l'enfant (Montpellier médical, 1888).

Montpellier. — Typ. Charles Boehm.

c 5/42.

MALADIES

DE

L'APPAREIL DIGESTIF

LEÇONS FAITES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

TOME II.

PATHOLOGIE DES ANNEXES

PAR

L. BAUMEL

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER.

Avec 3 Planches lithographiées.

MONTPELLIER

CAMILLE COULET, LIBRAIRE-ÉDITEUR

LIBRAIRE DE LA BIBLIOTHÈQUE UNIVERSITAIRE, DE L'ÉCOLE NATIONALE D'AGRICULTURE ET DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES ET LETTRES.

PARIS

LECROSNIER, BABÉ, & Cie, LIBRAIRES-ÉDITEURS

Place de l'École-de-Médecine.

1889

PRÉFACE.

Être pratique, telle est l'idée qui a présidé à cet enseignement comme à la rédaction de ces Leçons, faites à la Faculté de Médecine pendant le semestre d'été 1887.

Le bienveillant accueil accordé à mon premier volume sur les *Maladies de l'Appareil digestif* m'encourage à publier aujourd'hui le second, sur les *Maladies de ses Annexes*.

Je n'ai nullement l'intention d'écrire un Traité complet sur la matière : la tâche serait par trop difficile, sinon impossible, dans l'état actuel de la science.

J'ai désiré surtout, pour l'élève comme pour le praticien, poser des jalons dans cette voie et tracer les principaux linéaments d'une étude qui reste encore à faire, si l'on en excepte les connaissances que nous possédons relativement à la pathologie du foie et du péritoine, sur lesquels, pour ce motif, j'ai cru pouvoir moins insister.

Me plaçant à un point de vue presque exclusivement pratique, j'ai utilisé autant que je l'ai pu les faits relevant de mon observation personnelle, ceux à l'aide desquels il m'était permis de me faire une opinion arrêtée et à peu près définitive.

Journellement aux prises moi-même avec les difficultés du diagnostic et de la thérapeutique, j'ai essayé de mettre en lumière, dans ces Leçons, les points qui m'ont paru plus particulièrement intéressants, j'ai soulevé les problèmes que j'ai jugés les plus utiles à résoudre.

Que mes Maîtres trouvent, dans ce travail, l'expression sincère de mes convictions intimes, fruit de leur enseignement, de mes recherches et de mon expérience.

Que les Élèves y voient, comme toujours, le vif désir que j'éprouve de leur être utile en m'instruisant.

Puisse le Public médical lui réserver un aussi bon accueil que celui dont il a honoré mes Leçons sur les *Maladies de l'Appareil digestif*, auxquelles il fait suite, et que je me propose de compléter à bref délai par l'étude des *Parasites des voies digestives* et de l'*Influence des maladies locales et générales sur la digestion.*

Montpellier, le 24 mai 1888.

MALADIES

DES

ANNEXES DE L'APPAREIL DIGESTIF

PREMIÈRE LEÇON.

APERÇU GÉNÉRAL SUR LA PATHOLOGIE MÉDICALE DES ANNEXES DE L'APPAREIL DIGESTIF.

Messieurs,

Les conférences de Pathologie médicale que je dois vous faire cette année auront pour objet d'étude les maladies des *Annexes de l'appareil digestif*.

Le choix d'un tel sujet présente, à mes yeux, un triple avantage.

D'abord, il répond aux besoins de l'enseignement qui doit vous être donné ; ensuite il me paraît combler, dans une certaine mesure, une lacune qui existe dans les ouvrages classiques les plus récents de Pathologie médicale, ceux par conséquent qui se trouvent nécessairement entre vos mains, et qui restent muets sur la plupart des maladies de ces annexes. Enfin, je trouve là une occasion favorable de compléter l'étude que j'ai faite, il y a trois ans, des maladies de l'Appareil digestif (Cours auxiliaire de Pathologie médicale, 1884)[1].

[1] Baumel ; *Maladies de l'appareil digestif*, 1888.

Si, à cette époque, les matériaux m'ont coûté peu de peine à recueillir, il en sera tout autrement cette fois ; si le remarquable ouvrage de M. le professeur Damaschino m'a servi de guide pour la description des maladies des voies digestives, je n'en ai trouvé aucun pour celles de leurs annexes.

Non seulement les matériaux relatifs aux conférences de cette année sont épars de tout côté et difficiles à collecter, mais en outre certains points de la Pathologie de ces annexes existent à peine, sont entrevus plutôt que décrits ; certains même restent encore à peu près inconnus.

Ayant fait depuis quelque temps de cette étude pour ainsi dire mon objet de prédilection, je n'hésiterai pas, le cas échéant, à faire appel à mon observation personnelle lorsqu'elle me paraîtra devoir jeter un peu plus de clarté sur ces problèmes, la plupart encore fort obscurs, de Pathologie digestive.

Vous ne m'en voudrez pas, j'en suis convaincu, persuadés d'avance que je n'aurai jamais qu'un désir à réaliser: m'instruire en vous enseignant, et qu'un but à atteindre : être utile par vous comme par moi à l'humanité.

Ma tâche est difficile, je le reconnais sans peine. Je saisis toutefois avec empressement cette occasion favorable pour étudier avec vous ce coin si peu exploré de la Pathologie médicale.

J'espère n'avoir pas à m'en plaindre. Puissiez-vous, après m'avoir consacré votre temps et prêté toute votre attention, reconnaître que ce n'a pas été sans profit !

Telle est la plus douce de mes espérances, comme la plus chère de mes ambitions.

Et d'abord, que faut-il entendre par annexes du tube digestif ?

Les anatomistes comme les pathologistes, Cruveilhier comme Valleix, nous autorisent à comprendre dans ce groupe : les dents, les glandes salivaires, pancréatique,

hépatique, la rate, le péritoine. Nous nous contenterons d'y ajouter les lymphatiques mésentériques et les vaisseaux portes, à cause des connexions intimes qu'ils établissent entre le tube digestif d'une part, la rate et le foie d'autre part.

Sans parler de la musculature et de l'innervation spéciales qui président à la mastication, cet acte primordial et si utile de la digestion, musculature et innervation dont l'étude pathologique trouve naturellement sa place dans celle des appareils nerveux et musculaire ; sans parler des maladies de la bouche, que nous avons étudiées avec l'appareil digestif et dont il nous suffira d'établir les rapports intimes avec celles des annexes de la cavité buccale, nous trouverons, sans quitter celle ci, deux sortes d'annexes d'une extrême importance : les dents et les glandes salivaires.

Les dents, organes fondamentaux de la mastication, paraissent *à priori* peu dignes d'attirer l'attention du médecin. De l'avis de Valleix lui-même, les accidents de dentition seuls sont de la compétence de ce dernier. Tout le reste est du ressort de la chirurgie.

Si l'évolution dentaire peut déterminer des accidents que tout médecin doit connaître, les altérations de ces organes, comme la nécrose ou la carie, peuvent donner lieu à des complications aussi multiples que variées (fluxion, névralgie, stomatite, etc.), dont il aura souvent à s'occuper.

Enfin, il est une forme de dyspepsie dite dentaire, ou mieux par mastication incomplète[1], le plus souvent liée à une dentition défectueuse, et sur laquelle nous aurons plus particulièrement à insister. Il n'est pas permis en effet que le médecin la méconnaisse, sous peine de commettre les plus graves erreurs thérapeutiques.

Si ses effets ne sont pas très marqués sur l'estomac et l'intestin ; si, pour ce motif, ils demandent à être cherchés avec le plus grand soin et exigent de la part du praticien

[1] Audhoui ; *Maladies de l'estomac*, 1883.

une assez grande perspicacité, il en est bien autrement des phénomènes nerveux qui en résultent habituellement, et parmi lesquels je citerai le nervosisme en général et en particulier l'hypochondrie, pouvant aller, dans certains cas, jusqu'à la mélancolie, la lypémanie et leurs funestes conséquences.

L'action que cette dyspepsie de cause dentaire ou par mastication incomplète exerce sur la nutrition en général n'est pas moins utile à approfondir.

La déchéance organique, quelle que soit sa cause primitive, a pour effet plus ou moins éloigné de livrer l'organisme débilité et sans défense à l'envahissement des nombreux parasites ou organismes inférieurs qui sont là toujours prêts à l'envahir. De ceux-ci, l'un des plus redoutables est sans contredit le bacille de la tuberculose, dont l'apparition est souvent précédée de troubles digestifs.

L'état d'intégrité parfaite du système dentaire ne met pas sûrement à l'abri de cette dyspepsie ni des conséquences graves qu'elle peut entraîner après elle. On l'observe en effet chez toute personne qui, par habitude ou distraction, mange avec une extrême rapidité.

J'ignore si, avant moi, l'absence primitive et totale des dents a été notée. J'en ai, pour mon compte, observé un cas fort remarquable dans un village situé aux portes de Montpellier[1]. Ce fait, exceptionnellement rare, est relatif à un jeune homme qui a vécu jusqu'à l'âge de 20 ans sans avoir jamais eu une seule dent.

Toute sa vie durant, il fut d'une complexion faible et d'une maigreur assez grande. Il grandit pourtant et se développa suffisamment. Seule, sa physionomie rappelait celle d'un vieillard. L'absence des arcades dentaires, par le rapprochement du nez et du menton, imprimait à ses jeunes ans un cachet de précoce sénilité.

[1] Palavas.

Si les faits d'absence primitive et totale des dents sont exceptionnellement rares, il s'en faut de beaucoup qu'il en soit ainsi de leur absence secondaire, plus ou moins complète et tardive. Ses effets sont par suite bien plus fréquemment observés, et pourtant c'est à peine s'il en est fait mention dans vos ouvrages classiques comme dans les travaux plus spécialement consacrés à la dyspepsie.

S'il est utile pour le praticien de connaître les divers accidents auxquels peut donner lieu la dentition, ainsi que les altérations des dents, leurs causes, leurs complications, leur traitement, il ne l'est pas moins de saisir les rapports qui unissent ces altérations aux troubles locaux ou généraux qui les précèdent ou les suivent, ainsi que l'influence considérable exercée sur la digestion d'abord, le système nerveux ensuite, la nutrition générale enfin, par une mastication défectueuse et incomplète.

Nous consacrerons à cette étude plusieurs Leçons destinées à vous montrer tout l'intérêt qui s'attache à des questions d'un ordre aussi élevé.

Après les dents, toujours dans la cavité buccale, nous aurons à étudier, au point de vue de la Pathologie médicale, les glandes salivaires.

Tout organe sécréteur traduit habituellement son état pathologique, soit par une hypersécrétion, soit au contraire par une diminution de sa sécrétion normale, soit enfin par la rétention complète de celle-ci, pouvant amener certains désordres locaux, comme la douleur, la tuméfaction, mais aussi certains troubles généraux plus ou moins graves, précisément liés à cette rétention elle-même.

Ceux-ci, plus particulièrement connus pour la rétention des sécrétions urinaire et biliaire, comme cela résulte de la remarquable étude que vient d'en faire tout récemment M. le professeur Ch. Bouchard [1], le sont beaucoup moins

[1] Ch. Bouchard; *Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies.* Paris, 1887.

et pour ainsi dire pas du tout pour les glandes salivaires. Celles-ci ne paraissent pourtant pas devoir faire exception à la règle générale. M. A. Gautier n'a-t-il pas en effet démontré l'existence, dans la salive humaine et à l'état normal, d'un alcaloïde toxique[1] ? Pourquoi la rétention des produits salivaires serait-elle plus inoffensive que celle des autres sécrétions, en dépit des charges accablantes qui pèsent sur eux?

Les oreillons ne pourraient-ils pas jusqu'à un certain point être justiciables d'une pareille interprétation? Nous serions assez disposé à le croire pour ce qui nous concerne. Car les *microbes sphériques ou allongés en bâtonnets mobiles*, décrits par MM. Capitan et Charrin comme spécifiques de cette affection, « ne paraissent pas différer sensiblement de ceux qui existent à l'état normal dans la salive[2]» (Laveran).

Leur spécificité fût-elle un jour démontrée, nous ne devons point oublier l'assertion importante formulée en 1882 par M. le professeur Jaccoud[3] : « Les propriétés infectantes des bactériens sont des propriétés d'emprunt, issues du milieu spécial où ils ont végété : la bactérie provenant d'un varioleux ou d'un diphtérique a, par suite, une action infectante qui manque à la bactérie similaire dont l'origine est autre ; mais c'est là, je le répète, une vertu de seconde étape, issue du milieu originel.»

Les microbes de l'affection ourlienne seraient eux-mêmes passibles de ce reproche ; mais, outre que leur existence est fort contestée, en tant du moins que microbes spécifiques, la rétention de la sécrétion salivaire, comme nous aurons plus tard à le démontrer, nous paraît d'ores et déjà un phénomène beaucoup plus complexe

[1] A. Gautier ; *Sur les alcaloïdes dérivés de la destruction bactérienne ou physiologique des tissus animaux.* Paris, 1886.

[2] Laveran ; art. *Oreillons* du *Dict. encycl. des Sc. méd.*

[3] Jaccoud ; *Leçon sur les maladies infectieuses,* novembre 1882.

et dans lequel les microbes ne sauraient jouer un rôle prépondérant, à plus forte raison exclusif.

La salivation anormale est évidemment un des symptômes les plus fréquemment observés dans les maladies des glandes salivaires. Après lui, comme fréquence, comme importance, vient le gonflement.

La salivation, à l'état physiologique, se produit sous l'influence d'une action nerveuse et centrale, comme le désir de prendre de la nourriture ou simplement le souvenir de tel ou tel aliment. Que l'odeur d'une substance sapide vienne à être perçue ; qu'un aliment, que même un corps étranger quelconque, une pierre par exemple, soient introduits dans la cavité buccale, et aussitôt se produira une salivation plus ou moins abondante, mais par un mécanisme tout à fait différent du précédent.

Spontané et de cause cérébrale dans le premier cas, ce phénomène est réflexe et purement périphérique dans le second. Cette action réflexe a son origine ou point de départ au contact de l'aliment ou du corps étranger avec la muqueuse buccale ; c'est de là qu'elle se réfléchit, par l'intermédiaire du système nerveux sécréteur, sur les glandes salivaires.

Ce que peut déterminer le simple contact d'un corps étranger, un état pathologique, inflammatoire ou autre, de la muqueuse peut également le produire. Aussi est-il fréquent d'observer ce symptôme dans toutes les stomatites aiguës.

Si l'inflammation aiguë de la muqueuse donne lieu assez communément à ce phénomène, il n'est pas rare non plus de l'observer dans certaines formes de stomatite chronique, où il constitue pour ainsi dire, à lui seul, toute la maladie, du moins aux yeux du malade. Celui-ci n'attire l'attention du médecin que sur ce point pourtant secondaire et qui le plus souvent se rattache à un état pathologique, particulier de la muqueuse buccale, dont un examen direct

et attentif fait bientôt reconnaître l'existence et la nature.

Nous aurons sans doute à distinguer la salivation pathologique due à une hypersécrétion glandulaire et le plus souvent liée aux causes que nous venons d'indiquer, de la salivation de cause purement mécanique que l'on rencontre dans la paralysie générale, dans la paralysie du facial, et qui, avec une sécrétion normale, s'explique dans ces cas par une occlusion incomplète et anormale de l'orifice buccal ; mais nous aurons surtout à retenir ce point de pratique extrêmement important à connaître, c'est que : si l'hypersécrétion, que nous n'avons jamais rencontrée, quoi qu'on en ait dit, dans les divers cas de lésions pancréatiques qu'il nous a été donné d'observer, reconnaît le plus souvent pour cause une altération de voisinage, et en particulier de la muqueuse buccale, la tuméfaction de ces organes glandulaires indique plutôt une altération de leur tissu propre.

Si le canal cholédoque, si celui de Wirsung, peuvent, à un moment donné, être oblitérés par suite de la tuméfaction de leur muqueuse enflammée ou de la présence de calculs dans leur cavité, à plus forte raison pourra-t-il en être ainsi pour les glandes salivaires, dont les conduits excréteurs sont de dimension beaucoup plus petite.

Si l'inflammation produit communément un pareil résultat, l'existence de calculs, du moins chez l'homme, est infiniment plus rare dans l'intérieur des conduits salivaires. J'ai pourtant, chez un professeur de collège, observé un calcul de la glande sublinguale qui fut spontanément expulsé après avoir produit une tuméfaction assez notable de l'organe et de la région circonvoisine, laissant après son expulsion un orifice largement béant et de son calibre (5 millim. environ), qui se referma progressivement et en quelques jours.

La tuméfaction des glandes salivaires peut reconnaître pour cause, non seulement l'oblitération plus ou moins complète de leurs conduits excréteurs, mais aussi leur

inflammation propre, primitive ou secondaire, propagée de dedans en dehors ou de dehors en dedans suivant qu'elle a eu pour origine la muqueuse buccale ou la peau et les tissus sous-jacents.

Enfin, la plupart des maladies dites générales peuvent plus spécialement exercer leur influence, dans certaines conditions particulières, sur ces organes glandulaires et déposer dans l'intimité de leurs tissus les produits pathologiques et spécifiques qui leur sont propres.

Sans parler de l'affection cancéreuse, tuberculeuse, goutteuse, qui peuvent, à un moment donné, les atteindre avec une intensité plus grande que tout autre point de l'organisme et même s'y cantonner, pour ainsi dire, exclusivement, nous verrons certaines maladies aiguës, en particulier les fièvres graves et surtout la fièvre typhoïde, y déterminer dans leur cours ou tout à fait à leur déclin des manifestations de la plus haute gravité connues sous le nom de parotidites.

Salivation, oreillons, parotidites, ont été pendant longtemps les seules maladies des glandes salivaires décrites par les auteurs ; les ouvrages classiques contemporains n'ont conservé que les oreillons.

Quant à la salivation et aux parotidites répondant aux deux symptômes fondamentaux, hypersécrétion et tuméfaction, dont nous avons parlé, ils étaient beaucoup trop considérés par les anciens, le premier comme idiopathique, le second comme symptomatique.

S'il est vrai que la parotidite grave soit le plus souvent consécutive, il existe à côté d'elle une parotidite simple, bénigne et primitive. Cette inflammation peut porter sur l'une quelconque des glandes salivaires ou sur plusieurs d'entre elles. Elle s'accompagne le plus souvent d'un empâtement œdémateux de la région. Cet empâtement s'explique aussi bien par la rétention de la sécrétion que par l'afflux incessant de liquides sanguin et lymphatique.

Quant à la salivation, elle nous paraît, malgré tout le

respect que nous avons pour les auteurs anciens, bien plus souvent symptomatique que primitive et idiopathique.

Nous avons toujours trouvé la cause de cette salivation dans une lésion quelconque de la muqueuse buccale. On conçoit de suite quelle thérapeutique différente il en résulte suivant le mode d'interprétation donnée et à quels insuccès on s'expose en ayant recours, sur la recommandation des auteurs les plus autorisés, soit aux astringents, soit aux anexosmotiques (opium, morphine, belladone, atropine, etc., etc.).

Nous ne nions pas l'existence d'une salivation idiopathique et nerveuse; nous la croyons toutefois infiniment plus rare que la précédente et nous ne l'avons, pour notre compte, jamais observée.

La sécrétion normale ou pathologique des glandes salivaires est, sinon une des plus connues, du moins celle que nous pouvons le mieux étudier, puisqu'elle s'effectue pour ainsi dire à ciel ouvert et sous nos yeux. Des connaissances plus approfondies sur ce sujet nous seraient extrêmement utiles, non seulement au point de vue de la pathologie de ces organes eux-mêmes, mais encore et surtout au point de vue des déductions que nous pourrions en tirer à l'égard de celle de la plupart des glandes de l'économie, et en particulier du pancréas, qui, plus profondément situé, paraît *à priori* moins accessible à nos moyens d'exploration clinique.

Comme faisant suite à l'étude de la pathologie médicale des glandes salivaires, nous passerons à celle du pancréas.

Ses lésions, sauf peut-être les tumeurs énormes qui en occupent la tête, ont été et sont encore, de nos jours, considérées comme très difficiles, sinon impossibles, à reconnaître.

Il s'en faut pourtant de beaucoup que nous soyons réduits à une pareille impuissance, eu égard au diagnostic des maladies de cet organe.

Dans plusieurs circonstances, il nous a été donné de re-

connaître, non seulement l'existence de lésions ayant pour siège le pancréas, mais de pouvoir même en déterminer la nature[1].

Il faut pour cela tenir compte des symptômes subjectifs, des symptômes physiques et fonctionnels propres aux maladies de cet organe, mais aussi des commémoratifs ou antécédents du sujet, surtout en ce qui concerne les maladies qu'il a présentées du côté de l'appareil digestif lui-même (estomac, intestin).

Si dans un cas il nous a été permis de porter le diagnostic : atrophie du pancréas par péripancréatite, c'est grâce à l'existence antérieure, chez notre malade, d'une gastrite alcoolique avec hématémèse.

Notre attention avait été attirée du côté de cet organe par la constatation chez elle du diabète.

L'autopsie vint confirmer pleinement l'exactitude de notre diagnostic.

La glycosurie est en effet, à nos yeux, le meilleur symptôme susceptible de révéler l'existence d'une lésion pancréatique. Celle-ci n'a jamais fait défaut dans tous les cas où la première avait été observée par nous.

Si, à côté des lésions macroscopiques ou microscopiques du pancréas dans le diabète, nous avons admis la possibilité d'un simple trouble fonctionnel et d'origine nerveuse de cet organe, susceptible d'expliquer la présence du sucre dans les urines, c'est parce que la glycosurie *transitoire* observée dans certains traumatismes du crâne ou du rachis, comme la médecine expérimentale (Cl. Bernard), nous y autorisaient.

Nous ferons remarquer toutefois qu'il s'agit là d'une glycosurie passagère et par ébranlement nerveux.

L'excitation du bout central du pneumogastrique sectionné, qui entre les mains de Cl. Bernard produisait l'aug-

[1] Baumel ; *Pancréas et diabète*, in *Montpellier médical*, 1882.

mentation de la glycosurie consécutive à la piqûre du quatrième ventricule, détermine entre les mains de Bernstein l'arrêt de la sécrétion pancréatique[1].

Voilà, expérimentalement révélée, l'origine de la glycosurie traumatique.

Je me propose, quand nous aborderons l'étude des symptômes physiques des lésions pancréatiques, de vous montrer tout le parti que l'on peut tirer de la *percussion profonde* pratiquée à la région épigastrique et suivant la direction de l'organe, accolé, comme on sait, à la paroi postérieure de l'estomac.

C'est le plus souvent une *matité douloureuse et transversale* que l'on constate dans ces cas.

Son étendue est en rapport avec celle de la lésion pancréatique. Elle occupe l'organe tout entier quand, par suite de l'obstruction de ses conduits excréteurs et de la rétention de sa sécrétion, il se produit une tuméfaction avec distension plus ou moins notable de la glande tout entière. Cette forme aiguë du diabète est rarement constatée, et passe, si elle existe, facilement inaperçue.

On observe bien plus fréquemment la forme chronique avec atrophie de l'organe.

Enfin les symptômes subjectifs demandent à être recherchés avec la plus grande attention, comme nous l'avons dit plus haut, car le malade n'accuse pas spontanément et par lui-même leur existence.

Ils consistent surtout en troubles digestifs que l'on est généralement disposé à mettre sur le compte de l'estomac ou de l'intestin. Ce n'est qu'exceptionnellement que l'on songe au pancréas.

Étant donné le rôle digestif considérable du suc pancréatique, tel du moins que nous le font entrevoir les notions physiologiques que nous avons sur sa composition et les observations cliniques recueillies jusqu'à ce jour, nous

[1] Bernstein, cité par Beaunis ; *Physiologie humaine*, 1881.

établirons un groupe de dyspepsies intestinales de cause absolument pancréatique.

Nous verrons enfin l'extrême analogie qui rapproche les sécrétions salivaire et pancréatique au point de vue des causes qui sont capables de les augmenter ou de les diminuer, actions nerveuses centrales ou réflexes, lésions de voisinage (duodénite agissant par voie de continuité de tissu, péripancréatique au contraire par contiguïté), processus communs susceptibles de se localiser dans le tissu propre de ces glandes.

Je n'ai jamais, pour mon compte, rencontré ni la salivation ni les selles graisseuses, signalées par la plupart des auteurs dans les maladies du pancréas.

La salive ne remplacera jamais, à mon avis, le suc pancréatique : l'une exerce son action dans l'estomac, milieu acide en digestion ; l'autre dans l'intestin grêle, milieu essentiellement alcalin. Les transformations produites par celle-là sont aussi nécessaires que celles déterminées par celui-ci. La première ne pourra jamais se passer du second, alors même qu'ils s'adresseraient aux mêmes substances alimentaires ; or nous savons que, si la salive attaque pour ainsi dire exclusivement les substances amylacées, le suc pancréatique, au contraire, s'adresse à ces mêmes substances, mais aussi aux albuminoïdes et aux graisses.

Sans parler donc de la salivation dite supplémentaire, et à ne considérer que les selles graisseuses, signalées par certains auteurs, il nous paraît possible de donner de la production de ce phénomène une interprétation toute différente de celle qui en a été fournie jusqu'à ce jour.

A côté de la diarrhée par exagération des contractions péristaltiques de l'intestin (excitation névro-musculaire de l'entérite aiguë, par exemple) doit prendre place d'abord la diarrhée par paralysie des sphincters. Il m'a été donné d'en observer un cas fort remarquable à la suite d'une

hémiplégie ; dans ce cas, les préparations de strychnine nous rendirent les services que nous avaient refusés et l'opium et le bismuth ; mais, à côté de ces deux formes, il faut admettre une diarrhée par simple hypersécrétion glandulaire, soit hépatique, soit pancréatique. Tandis que dans la première de ces deux formes les évacuations alvines ont une coloration jaune ou verdâtre suivant les cas, la seconde au contraire déterminerait l'évacuation d'un mélange de suc pancréatique et de chyle ou de chyme en nature, offrant l'aspect huileux ou graisseux signalé par les auteurs.

Ne voit-on pas l'indigestion donner lieu journellement à des évacuations intestinales dans lesquelles on retrouve les aliments tels qu'ils ont été ingérés ? Supposez que la digestion stomacale s'effectue comme de coutume, que seule la digestion intestinale, pour un motif quelconque, soit troublée, et le caractère des évacuations changera tout aussitôt.

Savons-nous d'ailleurs quel est le rôle exact joué par la bile et le suc pancréatique dans la digestion intestinale ? Ces sécrétions sont-elles simultanées ? Reconnaissent-elles les mêmes causes à leur production ?

Le jour n'est peut-être pas éloigné où nous aurons la solution de ces problèmes extrêmement importants. Pour mon compte, je n'éprouve aucune répugnance à admettre la décomposition de cet acte, et je m'explique de cette façon certaines diarrhées pour ainsi dire exclusivement biliaires à côté de certaines autres que l'on pourrait appeler pancréatiques, ou, si l'on préfère, chyleuses, graisseuses, etc. ; tout ceci indépendamment, bien entendu, de la nature même des aliments ingérés.

Nous passerons ensuite à l'étude des maladies des lymphatiques du tube digestif et surtout des lymphatiques mésentériques.

Si l'adénopathie simple ou spécifique s'observe communément dans la plupart des maladies cutanées, depuis

l'érythème le plus simple jusqu'à la syphilis et l'épithélioma; si cette altération des lymphatiques, primitivement localisée aux vaisseaux qui prennent leur origine dans le point malade, ainsi qu'aux ganglions auxquels ils aboutissent, est susceptible dans certains cas d'une généralisation beaucoup plus grande, comme dans l'adénie thoracique ou abdominale[1], il n'est pas rare dans d'autres circonstances de voir cette adénopathie toujours localisée s'affranchir pour ainsi dire de la cause qui lui a donné naissance : la disparition de celle-ci a pu en effet se produire sans être nécessairement suivie de celle de l'adénopathie consécutive.

Les ganglions profonds ne font pas exception à cette loi générale, comme nous aurons maintes fois l'occasion de le démontrer. Ceux mêmes dont les vaisseaux afférents prennent leur origine dans le tube digestif sont susceptibles de présenter certains états pathologiques passagers ou durables, chroniques ou aigus, qui méritent d'attirer sérieusement notre attention.

J'ai vu, dans un cas, une adénite mésentérique consécutive à une entérité à répétition faire croire à l'existence d'un rein mobile. Contrairement à cette opinion, je pensai, et cela a été consigné dans la consultation écrite que le malade dut remettre à son médecin traitant, qu'il s'agissait d'une tumeur ganglionnaire et inflammatoire.

Le malade lui-même, que je vis six mois après, m'apprit qu'à la suite de l'évacuation par l'anus d'une certaine quantité de pus il avait vu disparaître sa tumeur abdominale. Il n'en existait en effet aucune trace.

Ces faits, instructifs par eux-mêmes, le sont peut-être plus encore par les déductions générales qui en découlent.

Ici se place tout naturellement la question relative au rôle différent joué dans l'absorption par les lymphatiques et par les vaisseaux sanguins.

[1] Baumel; *Un cas d'adénie à forme thoraco-abdominale*, in *Montpellier médical*, 1880.

Si la plupart des substances très solubles (glycose, beaucoup de principes minéraux) paraissent être absorbées de préférence par les vaisseaux sanguins, il semble que la voie lymphatique soit plus naturellement suivie par les graisses (Beaunis [1]).

Quelle que soit d'ailleurs la voie sanguine ou lymphatique suivie par les diverses substances absorbées, elles n'arrivent que fort lentement dans le torrent circulatoire proprement dit, d'un côté par les veines sus-hépatiques, de l'autre par le canal thoracique.

Quant aux peptones, alors même qu'ils ont éte rencontrés dans les voies lymphatiques, M. Beaunis les considère comme susceptibles de pénétrer en plus grande quantité et plus rapidement dans la circulation veineuse porte.

Nous n'avons nullement aujourd'hui la prétention de trancher définitivement une question aussi délicate. Il était pourtant nécessaire de vous montrer ce que nous apprend la physiologie. Nous verrons plus tard comment la clinique nous permet de l'envisager et de la résoudre.

A côté du rôle distinctif des vaisseaux sanguins et lymphatiques dans le grand phénomène de l'absorption, il est un autre point plus difficile peut-être à élucider : nous voulons parler du rapport existant entre la rate, les lymphatiques et les glandes salivaires.

Vous n'ignorez certainement pas que la fièvre typhoïde se termine malheureusement quelquefois par la parotidite grave et suppurée. Nous en avons observé un cas dans lequel, avec quelques ulcérations intestinales, existaient des infarctus suppurés et multiples, de la rate seulement, et une parotidite gauche également suppurée ; c'est lui qui nous a suggéré l'idée que nous venons d'émettre et que nous aurons ultérieurement à développer.

Nous serons ainsi tout naturellement amené à étudier la pathologie médicale de la rate.

[1] Beaunis ; *Physiologie*, 1881.

Les lymphatiques nés de la surface de la muqueuse gastro-intestinale, isolément ou par l'intermédiaire des follicules clos et agminés, paraissent avoir avec l'organe splénique des rapports de la plus grande intimité.

«Depuis longtemps on avait pensé, disent Legros et Robin, que la rate avait d'étroites connexions avec le système lymphatique, et cependant les réseaux d'origine des lymphatiques de cet organe étaient fort peu connus. Aujourd'hui encore, malgré d'importants travaux, il reste quelques points obscurs touchant cet objet.»

La pathologie et la clinique sont peut-être plus démonstratives à cet égard; il nous suffira, pour le moment, d'invoquer le témoignage de la leucocythémie et de la fièvre typhoïde, sur lesquelles nous aurons à revenir ultérieurement et qui ont sur cet organe une influence des plus marquées.

Il en est tout autrement, paraît-il, d'après les mêmes auteurs, pour les lymphatiques qui sortent de la rate.

«Il est *facile*, disent-ils, de reconnaître l'existence de troncs lymphatiques qui émergent du hile de l'organe. *Au nombre de cinq ou six, ils suivent le trajet des veines et aboutissent à un groupe de petits ganglions au niveau de la gaine du pancréas. Les rameaux qui sortent de ces ganglions se réunissent en un tronc unique qui se jette dans le canal thoracique, dans le voisinage de la onzième vertèbre dorsale*[1].»

La rate peut être en outre considérée comme une dépendance des vaisseaux portes.

Plus que tout autre organe, elle est tributaire des oscillations physiologiques et pathologiques que subit leur circulation. De là, ces alternatives de dilatation et de retrait qu'elle présente, par exemple, par le seul fait de la digestion.

Sa dilatation pathologique et plus ou moins permanente

[1] Ch. Legros et Ch. Robin ; art. *Rate* du *Dict. encycl. des Sc. méd.*

n'est pas rare dans certaines lésions hépatiques (cirrhoses atrophique et hypertrophique, foie cardiaque, etc, etc.). Nous avons vu, dans un cas de cirrhose hypertrophique avec ictère, la distension et le volume de la rate être tels, avec une hypertrophie pourtant excessive du foie, que le malade n'accusait de douleurs vives que du côté gauche de l'abdomen, ce qui tout d'abord fut assez difficile à interpréter. Nous ne tardâmes cependant pas à reconnaître la véritable cause de ces douleurs.

A côté des reins et du foie cardiaques, il existe une rate cardiaque. Elle a pu, à la période ultime et asystolique d'une insuffisance mitrale, faire croire à des coliques néphrétiques primitivement gauches (moment où la rate fut forcée) et consécutivement droites quand le foie, simplement cardiaque au début, ne trouvant plus dans la distension de la rate une soupape de sûreté suffisante, fut obligé de subir à son tour une distension forcée, bientôt suivie, par simple action nerveuse ou même compression exercée sur l'estomac, de vomissements incoercibles.

La morphine, si utile en général contre l'élément douleur, en particulier dans les coliques néphrétiques, si utile encore dans l'insuffisance aortique, se trouve formellement contre-indiquée dans l'insuffisance mitrale, comme le fait judicieusement observer M. Dujardin-Beaumetz [1], mais elle l'est surtout dans l'asystolie.

Les effets nauséeux ou même vomitifs que produit parfois ce médicament sont un motif de plus pour faire renoncer à son usage aussitôt que l'on a à redouter la production des vomissements ou même des nausées, symptômes redoutables et de si fâcheux augure que l'on observe si communément à la période ultime de bien des lésions cardiaques.

Ces erreurs seraient incontestablement moins fréquentes si les ouvrages classiques étaient plus explicites à cet égard.

[1] Dujardin-Beaumetz ; *Leçons de clinique thérapeutique* 1883.
[2] *Ibid.*, *Nouvelles médications*, 1886.

J'insisterai plus particulièrement sur la splénalgie, dont on a parlé dans ces derniers temps[1], au moment même où j'en observais un cas des plus remarquables, à la Clinique médicale que M. le professeur Dupré avait bien voulu me confier.

Outre que cet état pathologique est, à mon avis, mal dénommé et mériterait plutôt le nom d'*hypermégalie douloureuse de la rate*, il me paraît utile d'en distinguer cliniquement deux formes : l'une habituellement simple et bénigne, de cause purement circulatoire ; l'autre beaucoup plus grave, liée le plus souvent à une altération profonde du tissu splénique.

Nous verrons, à ce sujet, la prédilection marquée que semblent avoir pour la rate la plupart des maladies infectieuses, et en particulier l'impaludisme et la fièvre typhoïde.

Nous aurons à signaler, en passant, les remarquables services que peut nous rendre dans ces complications spléniques l'administration du sulfate de quinine, employé moins comme spécifique d'affection que comme spécifique d'organe.

Nous serons ainsi amenés à étudier la pathologie médicale du foie, qui présente avec la rate, et au point de vue qui nous occupe, de si nombreux points de contact.

Cet organe doit, pour ainsi dire, être dédoublé au point de vue pathologique, non seulement pour rendre plus facile l'étude des maladies qui lui sont propres, mais aussi en raison du caractère particulier et pathogénique présenté par elles suivant qu'il s'agit du foie biliaire, dont les altérations sont si étroitement liées à celles du pancréas et du duodénum, ou au contraire du foie sanguin ou hématopoïétique, dont les analogies pathologiques avec la rate ont été de tout temps reconnues et proclamées.

Les rapports intimes qui, de par la clinique, paraissent

[1] Fabre (de Commentry) ; *De la splénalgie dans les fièvres intermittentes*. Paris, 1886.

exister entre les lymphatiques d'origine gastro-intestinale et la rate sont anatomiquement et physiologiquement moins démontrés que ceux qui relient les vaisseaux sanguins de même origine (système porte) au foie, cet organe, qui, comme le fait si bien remarquer M. Ch. Bouchard, non seulement arrête et élabore les divers produits de l'absorption, en particulier la glycose, mais aussi détruit les poisons d'origine gastro-intestinale[1].

Le ralentissement de la circulation résultant des nombreuses ramifications de la veine porte dans toute l'épaisseur du foie se prête admirablement au rôle protecteur dévolu à cet organe. Il emmagasine des quantités énormes de substances toxiques qu'il détruit ou rend inoffensives. Elles ne seraient point sans cela livrées impunément à la circulation générale.

Nous avons étudié, à l'occasion des maladies de l'appareil digestif, les altérations qui peuvent survenir du côté des capillaires sanguins de la muqueuse gastro-intestinale. Nous avons décrit les hémorrhoïdes ; nous n'aurons qu'à signaler les liens étroits qui existent entre elles et la circulation porte dans son ensemble.

Les altérations des vaisseaux portes seront étudiées, non seulement à ce point de vue, mais dans leur rapport avec la cirrhose vulgaire, alcoolique ou atrophique, qui leur est si intimement unie. C'est pour ce motif qu'elle a été qualifiée de vasculaire ou de veineuse, et opposée à la cirrhose biliaire ou hypertrophique comme à celle qui résulte de l'artériosclérose, et qui a été décrite par Talamon.

Nous aurons à montrer enfin comment la circulation porte tient sous sa dépendance absolue l'ascite, au point de vue de sa pathogénie, de ses oscillations, de sa guérison même, comme de sa permanence et de son incurabilité.

[1] Ch. Bouchard ; *Auto-intoxications*, 1887.

La pyléphlébite, son origine fréquemment intestinale, mériteront de nous arrêter un instant. Il en sera de même de la compression, de l'occlusion du tronc porte lui-même ou de l'une de ses branches principales par des tumeurs, des brides cicatricielles, etc.

Quand nous étudierons la pathologie médicale du foie, nous verrons que si certaines des maladies de cet organe sont, de toutes pièces, formées par lui et développées primitivement dans son épaisseur, comme la cirrhose vulgaire ou atrophique, la bilieuse ou hypertrophique, il en est d'autres qui ne sont que le résultat de lésions primitivement développées dans des organes voisins ou plus ou moins éloignés.

C'est ainsi que la duodénite, cette propagation si fréquente de la gastrite aiguë ou chronique, nous rendra compte de la production du catarrhe des voies biliaires, comme de celui des voies pancréatiques par l'intermédiaire de l'ampoule de Vater.

C'est ainsi que nous nous expliquerons l'obstruction plus ou moins complète des conduits biliaires et la production de l'ictère catarrhal qui en est si souvent la conséquence, comme le développement de calculs surtout quand l'inflammation aura pour siège la vésicule.

La formation d'abcès pourra bien souvent n'avoir pas d'autre cause à sa production.

Nous aurons aussi pour le foie, comme pour les autres organes abdominaux, à étudier l'influence des lésions primitivement péritonéales sur celles qui se développent consécutivement dans l'épaisseur même de l'organe.

A côté de ces maladies nées sur place ou propagées à faible distance et par continuité ou contiguïté de tissus, nous aurons à étudier celles qui, comme le foie cardiaque, résultent d'une affection primitive du cœur ou des poumons agissant sur le foie par l'intermédiaire du cœur

droit[1] et de l'appareil circulatoire, mais en sens inverse de la circulation normale.

Enfin nous signalerons certains états pathologiques de cet organe entrevus plutôt que décrits jusqu'à ce jour, auxquels M. Bouchard a tout récemment consacré une Leçon ayant pour titre : *Du gros foie dans les maladies chroniques*[2].

Depuis plusieurs années, nous avions été frappé de ce fait ; nous y avons insisté dans nos Leçons sur les maladies de l'Appareil digestif[3], et notre élève et excellent ami M. le Dr Duco en a fait le sujet de sa Thèse inaugurale, sous le titre : *Hépatomégalie avec matité douloureuse du foie* dans ses rapports avec l'hépatalgie, la gastralgie, la dyspepsie[4].

Ces altérations hépatiques, le plus habituellement liées à un état général plus ou moins grave, sont d'autant plus intéressantes à connaître que, lorsqu'elles sont portées assez loin et qu'elles remontent à une époque assez éloignée, elles sont capables par elles seules d'entraîner la mort.

M. Bouchard n'a eu que très rarement, dit-il, l'occasion de faire des autopsies dans ces conditions ; notre élève et ami M. Duco en rapporte quelques-unes faites par nous, dans lesquelles on n'a pas noté l'hypertrophie vraie ou la congestion du foie (lésions dont M. Bouchard suppose dans ces cas l'existence), mais, avec ou sans le foie cardiaque, de véritables dégénérescences graisseuses avec hypermégalie hépatique parfois énorme et suppression pour ainsi dire complète de la fonction de cet organe.

Nous terminerons cette étude par quelques considérations relatives à la pathologie médicale du péritoine, cette

[1] Baumel ; *Des lésions non congénitales du cœur droit et de leurs effets.* Thèse d'agrégation, 1883.

[2] Ch. Bouchard ; *Du gros foie dans les maladies chroniques.* Leçon in *Concours Médical,* 1886.

[3] Baumel ; *loc. cit.,* 1888.

[4] Duco ; Thèse de Montpelllier, 1884.

vaste séreuse abdominale que l'on peut étudier à l'occasion des altérations de chacun des nombreux organes contenus dans l'abdomen comme à propos de celles des parois qui ferment cette importante cavité.

Nous l'avons étudié comme faisant partie du tube digestif, dont il constitue la paroi externe de presque toute la partie sous-diaphragmatique et dont il favorise les mouvements normaux.

Nous l'envisagerons plus particulièrement cette année comme susceptible, par ses lésions, d'exercer une influence fâcheuse sur les annexes abdominaux de l'appareil digestif, comme aussi de présenter certaines altérations consécutives à celles de ces différents organes.

Nous tiendrons compte enfin des déplacements anormaux de cette séreuse entraînant avec elle les divers organes qu'elle enveloppe dans ses nombreux replis. Ces déplacements, résultant tantôt d'un abaissement de sa partie supérieure (diaphragme), tantôt d'une descente de sa partie inférieure (prolapsus utérin), sont souvent la seule cause des troubles digestifs accusés par les malades.

Arrivé au terme de cette Leçon, si nous voulons jeter un coup d'œil rétrospectif et d'ensemble sur le programme que nous nous sommes tracé, nous verrons qu'à côté des maladies causées par le défaut de dents, leurs lésions, leur évolution normale ou anormale, nous aurons à étudier celles des diverses glandes (salivaires, pancréatique, hépatique), dont le produit de sécrétion joue un rôle considérable dans le grand phénomène de la digestion.

A ces maladies, à ces lésions de premier ordre, nous aurons à ajouter celles des organes circulatoires, lymphatiques et sanguins, qui non seulement président à l'absorption des substances digérées, mais qui font subir à ces substances des transformations déjà assez considérables pour que le produit de ces transformations puisse être directement déversé dans la masse sanguine générale et

en circulation, d'une part par l'intermédiaire du canal thoracique, de l'autre par celui des veines sushépatiques.

L'anatomie et la physiologie normales de ces organes sont loin d'avoir dit leur dernier mot. Nous utiliserons les notions qu'elles nous fournissent pour montrer comment, par le fait même de leurs fonctions ou de leur structure, ces organes sont plus particulièrement voués à la maladie dans telle ou telle circonstance plus spécialement favorable.

Tandis que certaines causes morbigènes viennent du dehors ou de la cavité gastro-intestinale, et exercent dans ce dernier cas leur influence dans le sens de l'absorption ou de la circulation normales, d'autres au contraire se développent par simple voie de continuité ou de contiguïté de tissus, ou bien même agissent en sens inverse de la sécrétion ou de la circulation normales (duodénite propagée, foie cardiaque, etc.).

Enfin il n'est pas jusqu'au système nerveux (sympathique, encéphalo-médullaire et périphérique), dont les altérations ne puissent retentir à un moment donné sur ces différents organes. Cette étude, encore à l'état d'ébauche, promet d'être féconde en résultats pratiques nombreux et de la plus grande utilité.

Leven a particulièrement insisté dans ces derniers temps sur l'influence considérable du plexus solaire et sur ses nombreux retentissements pathologiques[1].

La rétention des produits d'émonction, l'influence des maladies générales, attireront fortement notre attention sur chacun des organes que nous aurons à étudier ; ce ne sera toutefois qu'à leur point de vue spécial pathogénique, symptomatique et thérapeutique.

Vous le voyez, Messieurs, je ne me laisse point arrêter par la difficulté du sujet.

Je l'aborde au contraire avec confiance.

[1] Lewen ; *Estomac et cerveau.* Paris, 1883.

Cette étude, l'une des plus importantes, et, il faut le dire, des plus délaissées de la pathologie, est déjà riche en découvertes.

Elle en ménage de bien plus grandes encore à ceux qui auront, à l'avenir, le courage de l'affronter.

Je n'ai pas la prétention de vous enseigner ici, dans son ensemble, une partie, même restreinte, de la Pathologie médicale.

J'aurai atteint mon but si je parviens à vous faire aimer cette branche des sciences médicales, à susciter vos réflexions sur les problèmes les plus ardus qu'elle peut faire naître à un moment donné.

Peut-être se trouvera-t-il parmi vous quelqu'un qui, pénétré de l'utilité, de l'importance du sujet que j'aborde, en fera un jour son étude de prédilection et y apportera de nouveaux éclaircissements.

Je serai fier de les avoir provoqués ; car je n'ignore pas que, si nous sommes le présent, vous représentez l'avenir.

MALADIES DES DENTS

DEUXIÈME LEÇON

ACCIDENTS DE DENTITION

La pathologie médicale de l'appareil dentaire comprend: 1° les accidents de dentition ; 2° les altérations dentaires proprement dites, principalement la nécrose et la carie; 3° les effets résultant de l'absence partielle ou totale des dents, dyspepsie de cause buccale, par défaut de mastication ou par mastication incomplète.

Avant d'aborder l'étude des nombreux accidents qui peuvent survenir au cours ou, pour mieux dire, à l'occasion de l'évolution dentaire, il est important tout d'abord de connaître l'évolution normale des dents, le mode de succession, l'ordre suivant lequel s'effectue la sortie, l'éruption de ces nombreux organes.

C'est généralement dans l'espace de dix-huit mois (de l'âge de 6 mois à celui de 2 ans) que l'on voit apparaître successivement, et dans l'ordre que nous allons indiquer, les *vingt* dents qui constituent ce que l'on appelle les dents de lait ou de première dentition. Elles tombent et sont remplacées à l'âge de 7 ans dans l'ordre suivant lequel s'est effectuée leur apparition.

Et d'abord, ces dents marchent ordinairement deux par

par deux. C'est ainsi que l'on voit d'abord apparaître les 2 incisives médianes inférieures, puis les 2 dents correspondantes du maxillaire supérieur, bientôt suivies de l'éruption des 2 incisives *latérales supérieures*, après lesquelles on voit sortir les 2 incisives latérales inférieures.

Ici se présente une anomalie qui mérite d'attirer l'attention : c'est que les canines n'apparaissent habituellement qu'après les premières petites molaires (2 pour chaque mâchoire, 1 pour chaque côté), de sorte qu'il existe pendant un certain temps, entre les incisives d'une part, les petites molaires de l'autre, un intervalle que viendront plus tard combler les canines.

Ce sont (comme pour les incisives médianes) les premières petites molaires inférieures qui apparaissent les premières. Il en est de même pour les canines. Enfin apparaissent plus tard encore les secondes petites molaires, inférieures d'abord, supérieures ensuite, et la première dentition est ainsi terminée. La vie de l'enfant est désormais assurée, du moins en ce qui concerne les accidents de dentition fort nombreux et trop souvent mortels qui se produisent pendant cette période de l'existence et que nous aurons bientôt à étudier en détail. L'enfant possède alors ses 20 dents de lait : 4 incisives, 2 canines, 4 molaires pour chaque mâchoire.

Quant aux grosses molaires, elles apparaissent, les premières (2 pour chaque maxillaire) à l'âge de 4 ans, les secondes (même nombre) à 9 ans. Enfin les dents de sagesse (même nombre encore), de 18 à 30 ans (à 25 ans en moyenne), toujours dans le même ordre, c'est-à-dire en commençant par le maxillaire inférieur. La seconde dentition est alors complète, l'individu possède ses 32 dents.

Il est sans doute des exceptions à la loi générale que nous venons de formuler. Il n'en est pas moins vrai que le type normal est celui que nous avons indiqué et que M. Bouchut a fait connaître depuis longtemps. Il doit être présent à l'esprit du praticien toutes les fois qu'il se trouve

en présence d'une *maladie quelconque* de l'enfance, principalement dans la période la plus meurtrière de cet âge, c'est-à-dire de 6 mois à 2 ans.

Pour mieux retenir encore ce que nous venons de dire relativement à la succession que nous avons indiquée et qui préside à l'éruption dentaire, il est bon de se rappeler que d'une manière générale les dents procèdent deux par deux et du maxillaire inférieur au maxillaire supérieur. Il n'y a d'exception que pour les incisives latérales supérieures, qui se montrent aussitôt après les incisives médianes du maxillaire correspondant et avant les incisives latérales inférieures.

Enfin les premières petites molaires inférieures et supérieures apparaissent généralement avant les canines; c'est peut-être ce qui a donné naissance à ce préjugé populaire d'après lequel les canines sont les dents les plus difficiles à effectuer leur sortie, et par suite celles dont l'éruption s'accompagne des accidents les plus redoutables.

Ces dents sont au contraire admirablement disposées, en raison de leur pointe unique, pour opérer leur évolution plus facilement et avec moins de danger que toute autre. Leur volume et leur longueur, plus peut-être que leur forme, rendent suffisamment compte de leur apparition plus tardive que celle des petites molaires.

A notre avis, on peut dire que les dents qui ont le plus de difficulté à sortir sont les plus grosses, et que le danger est d'autant plus grand, *toutes choses égales d'ailleurs*, que leur volume est plus considérable.

Les dents commencent par former des proéminences qui les dessinent et qui paraissent comme sculptées en relief sur la face externe des gencives.

Leur bord supérieur n'atteint pas toutefois, au début, le

rebord gingival, dont il est séparé par un intervalle de quelques millimètres seulement.

On reconnaît que les dents *travaillent*, qu'elles *tracassent les enfants*, comme on dit vulgairement, à ce que ceux-ci mâchonnent, grimacent, soit à l'état de veille, soit à l'état de sommeil. On peut même entendre parfois de véritables grincements de dents quand les enfants en ont déjà mis quelques-unes et que l'on approche davantage de la fin de la première dentition.

Au mâchonnement, aux grimaces que présentent les jeunes malades, s'ajoute le plus souvent une salivation plus ou moins abondante. Presque nulle chez certains sujets qui avalent leur salive pour ainsi dire au fur et à mesure de sa production, elle peut atteindre, chez d'autres, des proportions beaucoup plus considérables. Elle s'écoule alors à l'extérieur sous forme de bave plus ou moins abondante.

Les petits malades portent constamment à leur bouche leurs doigts ou les corps étrangers qui tombent sous leurs mains (cuillères, croûtes de pain, jouets, etc., etc.), ou les différents objets spécialement destinés à cet usage et que l'industrie fabrique tout exprès. Nous voulons parler des hochets, mous ou durs, en caoutchouc ou en ivoire, qui, sous forme de tiges, de cercles, ou de toute autre forme, présentent une surface plus ou moins résistante, sur laquelle les enfants aiment à exercer des mouvements de mastication, en raison de la pression agréable pour eux qui en résulte, en raison de l'agacement gingival que ces pressions volontaires soulagent ou diminuent.

Si l'on observe attentivement la coloration de la face chez l'enfant en pleine évolution dentaire, on ne tarde pas à s'apercevoir qu'il se produit des alternatives rapides, subites, de rougeur assez vive et de pâleur intense se succédant assez fréquemment dans un laps de temps fort

court. Ces deux états opposés disparaissent presque aussitôt après leur apparition, se répètent parfois très fréquemment et pour ainsi dire d'une manière continue. Ils paraissent intimement liés à des alternatives de constriction et de relâchement vasculaires, elles-mêmes sous la dépendance du processus irritatif et nervoso-réflexe dont les dents sont le point de départ.

Ces alternatives de coloration et de décoloration tégumentaire faciale, rarement ou nullement indiquées par les auteurs de pathologie infantile, ont été de tout temps remarquées et signalées au contraire par les mères ou les nourrices, qui craignent toujours des accidents encéphaliques; aussi voient-elles là l'indice redoutable d'*accès dans la tête*, comme elles savent si bien le dire au praticien.

Un phénomène nouveau vient jusqu'à un certain point justifier ces craintes et ces appréhensions. A côté, en effet, de ces changements de coloration observés du côté de l'extrémité céphalique, vient bientôt prendre place et se montre une fièvre particulière qui mérite d'attirer sérieusement notre attention; les caractères qu'elle présente permettent toutefois de la distinguer de toutes celles qui ne sont pas elle.

La fièvre, elle aussi, offre une variabilité et des alternatives très remarquables. La chaleur, très intense à un moment donné, appréciable quand on prend la main de l'enfant, redevient normale un instant après, et le petit malade est alors absolument apyrétique.

Ces oscillations se reproduisent fréquemment dans les vingt-quatre heures, et, suivant le moment où l'on observe l'état de la température, on est exposé à déclarer l'enfant apyrétique, ou au contraire atteint d'une fièvre plus ou moins intense.

Les mères connaissent admirablement cette fièvre, à laquelle elles ont donné le nom de *recoupements*.

Bientôt l'enfant est abattu, il a moins d'entrain que de coutume, il présente de l'anorexie, il ne marche plus comme les jours précédents, quelquefois même il se refuse à se tenir debout.

Jusqu'à présent, nous nous sommes occupé des symptômes appréciables à un examen même superficiel. Il nous reste maintenant à examiner ce qui se passe, au point de vue local, dans la bouche elle-même.

Les saillies que nous avons vues plus haut dessiner les dents en relief, sur la face externe de la gencive, deviennent d'abord plus rouges, ensuite plus saillantes. Cette rougeur, parfois limitée à la partie périphérique de la dent, ne tarde pas à s'étendre à toute la surface de muqueuse gingivale qui recouvre celle-ci. A la congestion périphérique ou totale, succède bientôt l'inflammation plus ou moins étendue de la muqueuse buccale elle-même (stomatite circonscrite ou généralisée).

Le bord supérieur de la saillie dentaire se rapproche sensiblement et de plus en plus du rebord gingival, qu'elle finit même par soulever, et bientôt une saillie plus ou moins marquée se montre sur un ou plusieurs points de ce rebord. Elle correspond à la dent dont la sortie va s'effectuer. Si plusieurs dents évoluent à la fois, on peut rencontrer au niveau de chacune ces manifestations purement locales.

La rougeur périphérique et vasculaire de tout à l'heure s'accentue bientôt davantage, se généralise de plus en plus, et lorsque depuis quelque temps le bourrelet dont nous venons de parler, existe, lorsque la muqueuse, d'abord tuméfiée, s'amincit de plus en plus et est prête à se rompre sous l'effort de la dent, on commence par apercevoir comme à travers une mince pellicule transparente, analogue à une peau d'oignon, sur un ou plusieurs points (suivant que la couronne de la dent n'aura qu'une

pointe ou plusieurs), de petites surfaces blanches de la dimension d'une tête d'épingle.

Quelques jours encore, et la mince pellicule tendue au-dessus de la dent qu'elle recouvre se laissera perforer.

A peine la perforation a-t-elle eu lieu que l'on voit les parties molles refoulées à la périphérie en vertu de leur élasticité propre, et au centre une aspérité dure, petite, blanche, donnant à l'ongle ou au contact d'un instrument métallique (stylet) la sensation d'un corps dur et résistant. Il existe à ce moment une petite cupule au centre de laquelle on voit la pointe de la dent et, à la périphérie, les parties molles qui la recouvraient tout à l'heure et qu'elle refoule de plus en plus. La cupule va désormais s'élargir davantage et la dent devenir plus visible d'abord, plus saillante ensuite, à mesure que les parties molles, rejetées à la périphérie, vont s'atrophier et disparaître de plus en plus.

Telle est l'évolution normale ou typique de l'éruption dentaire. Il s'en faut de beaucoup que les choses se passent toujours aussi simplement. Il arrive assez souvent en effet que l'on observe ce que l'on est convenu d'appeler des *accidents de dentition*.

Ces accidents sont : 1° locaux ; 2° réflexes, ou 3° généraux.

De tous les accidents locaux, le plus commun est sans contredit l'inflammation de la muqueuse gingivale (gingivite) ou même buccale (stomatite circonscrite ou généralisée).

Comme première conséquence de l'inflammation buccale, on observe un certain degré d'acidité du milieu buccal, acidité que l'on a à tort considérée comme normale chez l'enfant.

A ce sujet, je ne résiste pas au désir de vous signaler cette *loi générale* relative à l'inflammation des muqueuses et

d'après laquelle tout milieu muqueux à l'état d'inflammation perd ses propriétés chimiques normales pour en prendre de diamétralement opposées.

C'est ainsi que la gastrite produit l'alcalinité de l'estomac, milieu normalement acide en digestion, comme l'entérite acidifie le milieu intestinal grêle, normalement alcalin.

Il en est de même pour le vagin, dont le milieu, essentiellement alcalin, devient acide sous l'influence de l'inflammation. La bouche se trouve dans le même cas.

C'est précisément cette acidité plus ou moins intense de la cavité buccale résultant de la stomatite elle-même qui nous explique la production, facile et commune dans ces cas, la généralisation même du muguet. L'oïdium albicans, comme nous l'avons dit ailleurs, reconnaît pour cause essentielle de sa production et de son développement le parasite sans doute, mais aussi et surtout l'acidité du milieu, acidité indispensable à son existence comme à son extension.

Parmi les accidents réflexes de la dentition figurent au premier rang les accidents cérébraux.

Les mouvements convulsifs pendant le sommeil, les convulsions à l'état de veille, survenant pour ainsi dire en plein état de santé, sont assez fréquemment observés.

Il est nécessaire, à cet égard, de rappeler la distinction importante établie depuis longtemps par Trousseau entre les convulsions du commencement et celles de la fin des maladies chez l'enfant. Tandis que les premières, parfois fort intenses, offrent rarement une gravité considérable, les secondes, au contraire, sont presque toujours de fâcheux augure et pour ainsi dire fatalement mortelles.

La convulsion initiale s'observe très communément chez l'enfant, à l'occasion, ici d'une fièvre éruptive, là d'une pneumonie à son début, ailleurs de l'évolution dentaire, parfois seulement à cause de l'existence de quelque parasite dans l'appareil digestif (lombric, par exemple).

On a eu raison de dire que la convulsion chez l'enfant remplace le frisson chez l'adulte. Aussi, tout en tenant compte du caractère grave présenté par un tel symptôme, à cause de la facilité avec laquelle le cerveau très impressionnable de l'enfant peut passer à l'état pathologique (méningite, etc.), ne faut-il pas pourtant s'exagérer cette gravité, principalement dans les circonstances spéciales que nous venons de signaler.

J'aurai toujours présent à l'esprit le fait relatif à une jeune enfant de 7 ans qui, le lendemain du 1er janvier, fut prise de convulsions, et pour laquelle je fus appelé en consultation [1].

Cette enfant était la cinquième de sa famille. Tous ses frères ou sœurs étaient morts de convulsions, et le médecin de la famille, effrayé par les antécédents *héréditaires* de la malade, ne manqua pas de se croire encore cette fois en présence d'une méningite *tuberculeuse*. Il fit part à la famille de ses impressions et annonça aux parents alarmés la terminaison fatale et prochaine de la maladie, pour ce cas comme pour les précédents.

C'est dans ces conditions que je fus appelé. Tenant un très grand compte des renseignements fournis par la famille et par le médecin traitant, je fus frappé cependant de la soudaineté avec laquelle étaient survenus chez notre petite malade ces accidents convulsifs.

Ils étaient tels que la jeune patiente, en rigidité tétanique, avait perdu complètement connaissance. Détail curieux ! pour la ramener à elle, on l'aspergeait avec de l'eau froide. Le 2 janvier. La neige couvrait le sol, et la veille cette enfant, selon l'usage, avait pu souhaiter ses bonnes années et collecter les cadeaux, les étrennes, qui font, pareil jour, la joie de cet âge.

Ce n'était pas là, à mon avis, le début d'une méningite

[1] Cette observation est reproduite tout au long dans la Thèse de M. le Dr Allary sur la *Pneumonie latente*. Thèse de Montpellier, 1880.

tuberculeuse. L'enfant s'était bien portée jusque-là. Son caractère n'avait nullement changé.

En raison de la rigueur de la saison, de l'âge de cette enfant, et en l'absence de tout symptôme de fièvre éruptive, je songeai à une lésion thoracique.

Bien m'en prit, car l'auscultation me révéla à la base, en arrière et à gauche du thorax, l'existence de râles sous-crépitants assez nombreux.

Le médecin traitant fut, je dois l'avouer, aussi stupéfait qu'enhardi par mon diagnostic. La gravité de son pronostic fut atténuée par ma découverte, et nous pûmes tous deux rassurer la famille sur l'état de l'enfant.

Le soir même, la malade avait recouvré la parole et l'usage de ses sens.

Restait la pneumonie; nous la traitâmes suivant les règles, et, huit jours après, cette enfant, fille unique, était guérie et rendue saine et sauve à l'affection des siens, qui avaient déjà pleuré sa perte.

Si j'ai insisté comme je l'ai fait sur ce cas, qui s'éloigne un peu, comme vous le voyez, de notre sujet actuel, c'est pour vous montrer la facilité avec laquelle peuvent se produire les convulsions, même très intenses, chez l'enfant, sans entraîner à leur suite un pronostic fatalement grave.

Il en est ainsi des convulsions d'origine dentaire.

Tout dépend des circonstances qui précèdent, accompagnent ou suivent la convulsion. Ce sont ces circonstances qui sont le meilleur et le plus sûr guide pour le praticien, qui doit s'efforcer de les connaître aussi parfaitement que possible.

J'ai tenu en même temps à vous montrer la trop grande facilité avec laquelle on est généralement porté à admettre, chez l'enfant, l'existence de la méningite tuberculeuse, beaucoup plus rare qu'on ne se l'imagine, comme à accorder une importance beaucoup trop grande au rôle dévolu à l'hérédité ou aux antécédents héréditaires du sujet.

Ces détails ne vous paraîtront pas inutiles si vous songez un instant à la facile confusion que les mâchonnements, les grimaces, les grincements de dents, les convulsions d'origine dentaire, peuvent permettre entre les accidents nerveux de la dentition et les symptômes beaucoup plus graves, et presque toujours mortels à cet âge, de la méningite tuberculeuse ou non.

Les accidents cérébraux ne sont pas les seuls auxquels puisse donner lieu la dentition. On voit se produire en effet, sous son influence, des accidents laryngés, pulmonaires, gastro-intestinaux, cutanés, généraux même, que nous allons passer successivement en revue.

Parmi les accidents laryngés, nous signalerons une toux sèche, nerveuse, spasmodique, parfois extrêmement fréquente et pénible. Nous l'avons vue une fois donner lieu, après quatre inspirations successives, à une expiration sèche, bruyante, suspirieuse, qui ne s'interrompait que pendant les quelques inspirations suivantes, pour se reproduire comme précédemment. Elle avait toutes les apparences d'un tic véritable.

On la voit le plus souvent revêtir le caractère coqueluchoïde ou même croupal, ce qui donne lieu parfois à des erreurs de diagnostic des plus grossières et des plus regrettables.

C'est dans ce dernier cas qu'on a pu surtout la confondre avec le faux croup ou laryngite striduleuse des auteurs.

Parmi les accidents broncho-pulmonaires, nous signalerons sans doute la laryngo-bronchite, mais aussi et surtout la broncho-pneumonie ou pneumonie lobulaire, circonscrite ou généralisée, qui ne reconnaît souvent chez l'enfant d'autre cause à sa production que la dentition elle-même.

Nous n'insisterons pas ici sur le caractère lobulaire constamment présenté, dans le jeune âge, par la pneumonie. Ce caractère, sur lequel MM. Charcot et Joffroy ont

plus particulièrement attiré l'attention, est étroitement lié à une raison purement anatomique.

Le lobule pulmonaire est entouré, en effet, chez l'enfant d'une atmosphère de tissu cellulaire assez épaisse pour l'isoler complètement des lobules voisins, et empêcher ainsi dans une certaine mesure l'inflammation de se propager, rapidement et facilement du moins, à ceux-ci.

Dans la broncho-pneumonie due à la dentition, la congestion précède l'inflammation pendant un certain temps.

En raison de sa généralisation, elle peut, dans certains cas, compromettre sérieusement l'existence.

Le plus souvent, au contraire, il faut le reconnaître, elle est, malgré son étendue ou sa durée, extrêmement bénigne. Elle guérit habituellemment, grâce aux seuls efforts de la nature, sans intervention bien énergique, et cela aussitôt que la dent cause de tout le mal a pu effectuer sa sortie.

Les accidents gastro-intestinaux sont, de tous les accidents de dentition, ceux que l'on rapporte plus volontiers à leur véritable origine.

Ce sont quelquefois des vomissements, le plus souvent de la diarrhée.

Celle-ci, négligeable lorsqu'elle n'atteint pas de grandes proportions, mérite d'attirer l'attention aussitôt que les évacuations dépassent le nombre de 3 ou 4 dans les vingt-quatre heures.

Les matières rendues, fluides ou demi-solides, conservent leur coloration jaune normale. Elles ne deviennent vertes et acides que lorsqu'il existe une véritable inflammation gastro-intestinale (gastro-entérite).

C'est alors que l'on trouve dans les selles les microbes de la diarrhée verte, décrits d'abord par MM. Damaschino et Clado, plus tard par M. Hayem et son interne M. Lesage.

L'entérocolite est une forme fréquente d'inflammation intestinale au cours de la dentition. Les petits malades présentent certains symptômes de la dysenterie : épreintes,

envies fréquentes d'aller à la selle, ténesme rectal. Quelquefois même les matières évacuées sont sanguinolentes. Nous les avons vues dans un cas, et pendant toute une journée, présenter tous les caractères des crachats rouillés de la pneumonie.

Les accidents cutanés de la dentition sont excessivement nombreux chez l'enfant.

C'est ainsi que l'on observe fréquemment des éruptions papuleuses ou lichénoïdes qui s'accompagnent de démangeaisons, et que l'on est beaucoup trop disposé à mettre sur le compte de la chaleur, parce qu'on les rencontre plus particulièrement dans la saison chaude de l'année, en même temps d'ailleurs que la plupart des accidents gastro-intestinaux de même origine.

On observe aussi assez souvent, dans les mêmes conditions, en raison des sueurs profuses dont les petits malades sont couverts la seconde partie de la nuit et le matin, une éruption miliaire plus ou moins généralisée, rouge dans certains cas, blanche au contraire dans le plus grand nombre.

On remarque en outre, dans quelques cas, des éruptions que l'on a qualifiées, en raison de leur disposition particulière et des caractères qui leur sont propres, de *rubéoliforme* et de *scarlatiniforme*.

Il est enfin un érythème, simple ou compliqué, qui se montre préférablement aux fesses et qui est dû le plus souvent à l'action irritante exercée sur la peau de cette région par le contact des urines fébriles et fortement acides, ou par celui des matières fécales, dont l'acidité est parfois extrême, surtout quand elles présentent la coloration verte.

Cet érythème, qui peut s'étendre à toute la face interne des membres inférieurs, aboutit parfois à l'ulcération, ce qui augmente encore la douleur et rend plus nécessaires et plus utiles les soins les plus minutieux de la plus scrupuleuse hygiène.

Toutes ces manifestations cutanées réunies, et bien d'autres encore qui sont susceptibles d'être rapportées au phénomène de la dentition, sont vulgairement désignées sous le nom de *feux de dents*.

Mais il est une éruption cutanée plus intimement liée que les précédentes au travail de la dentition : c'est l'eczéma impétigineux de la face et du cuir chevelu, que certains auteurs de Traités récents sur les maladies de la peau étudient sans même mentionner cette influenee étiologique, la seule efficace dans ces cas, bien que nécessitant le concours de certaines circonstances particulières et générales qu'il sera bon de noter en passant.

L'eczéma impétigineux de la face et du cuir chevelu est si commun chez l'enfant, sa durée est généralement si longue (jusqu'à deux ans environ), son cours troublé par tant d'accidents divers, pulmonaires, gastro-intestinaux, de même nature (cause dentaire), sa marche si irrégulière par le fait seul de son origine propre, que les idées les plus bizarres, nées de cet ensemble de circonstances particulières, se perpétuent et se transmettent, à son sujet, de génération en génération, avec la plus grande facilité, non seulement dans le vulgaire, mais encore chez un grand nombre de médecins animés à cet égard de la foi la plus sincère et des convictions les plus intimes et les plus profondes.

Bien de ces opinions sont pourtant erronées. Je désire les passer successivement en revue et vous dire, à propos de chacune d'elles, ce que m'a appris mon expérience personnelle.

Et d'abord, pourquoi observe-t-on fréquemment l'eczéma impétigineux de la face et du cuir chevelu chez l'enfant, de l'âge de 6 mois à celui de 2 ans ?

Parce que cette époque est celle de la dentition, à laquelle cette éruption cutanée est intimement liée. C'est ce que ne disent point la plupart des Traités classiques qui existent sur la matière.

Si quelques auteurs mentionnent cette cause, c'est pour la rejeter presque aussitôt (Bouchut).

Bien d'autres causes sont en effet invoquées comme susceptibles de produire l'eczéma, et en particulier les émotions morales de la nourrice ; c'est ce qu'on appelle vulgairement *donner un lait*, par abréviation pour un mauvais lait.

Étant données l'impressionnabilité de la femme et la durée de l'allaitement, il est bien rare que ce temps s'écoule tout entier sans qu'une émotion quelconque vienne perturber le système nerveux et émotif de la nourrice. Pourtant tous les enfants n'ont pas, Dieu merci ! la croûte de lait, tous ceux même chez la nourrice desquels a été dûment constatée, à un moment donné, l'existence d'une émotion même très intense.

A supposer qu'une semblable cause fût susceptible de produire un pareil résultat, il resterait à établir pour quel motif la tête est plus apte que toute autre partie du corps à recevoir les atteintes du mal, à devenir le siège de la manifestation morbide.

Pourquoi les mains, par exemple, dénudées comme la face, ne sont-elles pas atteintes le plus souvent ? Pourquoi toute autre partie du corps n'en est-elle pas aussi fréquemment le siège ?

Invoquera-t-on, pour expliquer ce fait, les mouvements fluxionnaires et céphaliques déterminés par le phénomène de la dentition ? Mais dans ce cas c'est presque accuser uniquement celle-ci. Nous allons voir que rien ne s'oppose en effet à une semblable conclusion, que tout, au contraire, milite en sa faveur.

Et d'abord, l'eczéma impétigineux de la face et du cuir chevelu reste limité, dans l'immense majorité des cas, au territoire de distribution anatomique du trijumeau. Aussi voit-on rarement, pour ne pas dire jamais, la partie postérieure du cuir chevelu, la nuque, le cou, être atteints par l'eczéma, tandis que la face, dans son ensemble, et la

moitié antérieure du cuir chevelu sont presque toujours envahies dans la totalité ou seulement dans une partie de leur étendue.

N'y a-t-il pas là tout de suite un rapprochement des plus intéressants à établir entre la localisation, la distribution, pour ainsi dire, de l'éruption et l'évolution dentaire ?

Si l'on songe en effet que le trijumeau donne la sensibilité à toutes les dents et à la partie de peau généralement occupée par l'eczéma impétigineux chez l'enfant, on aura une raison nouvelle à ajouter à celles qui précèdent, pour croire à une relation de cause à effet entre la dentition d'une part et l'éruption eczémateuse de l'autre.

Si une extension plus grande que de coutume, ce qui est rare, s'observe dans la manifestation cutanée, c'est toujours sur le territoire d'un ou plusieurs nerfs situés, comme origine centrale, dans le voisinage du trijumeau. Il y à la une irradiation qui s'explique suffisamment d'elle-même et sur laquelle, pour ce motif, je me dispenserai d'insister plus longtemps.

Mais il est un autre motif, tiré de la marche elle-même de l'eczéma impétigineux, qui permet, dans l'espèce, d'attribuer à celui-ci l'origine que je viens d'indiquer.

Il procède, en effet, par poussées successives et plus ou moins distancées l'une de l'autre.

Un intervalle de plusieurs semaines, d'un ou même de plusieurs mois, les sépare parfois.

On a essayé de voir là une influence ou plutôt un effet de la menstruation de la nourrice ; à défaut de cette coïncidence, on a invoqué une influence encore plus problématique : je veux parler des phases lunaires.

J'ai trop de respect pour les croyances populaires, que partagent même un grand nombre de praticiens, persuadé que je suis que les opinions de ceux-ci sont pour beaucoup dans l'extension et la ténacité de celles-là, pour avoir *à priori* rejeté ces hypothèses.

Ce n'est qu'au nom de l'observation détaillée, régulière, quotidienne, de certains faits, que je viens aujourd'hui devant vous m'inscrire en faux contre ces opinions erronées et dont l'influence s'exerce, je le répète, avec une intensité très grande, non seulement sur l'entourage du malade, mais encore, ce qui est pire, sur le médeciu lui-même.

Ces poussées successives et à intervalle plus ou moins rapproché sont *toujours* en rapport avec l'évolution dentaire et plus spécialement avec la sortie de quelque nouvelle dent.

De là, ces accalmies parfois si longues qui font croire à une guérison définitive et que vient interrompre une poussée nouvelle, aussi active et aussi forte que les précédentes, que la première même.

L'enfant, qui était ainsi détergé presque complètement, se démange à nouveau de plus belle, sa surface tégumentaire rougit, se tuméfie, laisse suinter un liquide d'abord transparent, puis plus épais et un peu louche, se couvre enfin de croûtes d'abord minces, puis de plus en plus épaisses.

Cela dure ainsi une, deux, trois semaines, un mois ou même davantage. Il survient alors une amélioration parfois notable, presque complète, jusqu'au moment où une dent nouvelle voulant effectuer sa sortie cause une nouvelle exacerbation du mal.

J'en aurais terminé avec ce que j'ai à vous dire de l'eczéma impétigineux considéré comme accident de dentition, si je ne désirais, avant de quitter ce sujet important, vous prémunir encore contre une opinion généralement acceptée par bien des praticiens, d'après laquelle une diminution ou même la disparition de la manifestation cutanée peut donner lieu à une véritable *métastase* et à la production d'accidents graves inflammatoires et viscéraux dont les plus communs, les plus redoutables et les plus fréquemment mortels seraient la méningite et la pneumonie.

Je partageais tout d'abord ces idées, ces craintes, ces appréhensions, lorsque je n'avais pas à cet égard d'opinion personnelle ferme, solidement arrêtée, basée sur l'observation seule.

Or celle-ci m'a appris que les accidents de dentition autres que l'eczéma impétigineux, que la pneumonie comme la gastro-entérite et surtout l'entérocolite (Bouchut), peuvent survenir au cours de celui-ci, et, toutes les fois que de semblables accidents se produisent, on voit pâlir et diminuer d'abord, s'effacer et disparaître ensuite, la manifestation cutanée.

La peau redevient normale, sans que pour cela l'on puisse invoquer la production d'une véritable métastase, une réelle substitution de la pneumonie ou de l'entérocolite à l'eczéma.

Aussitôt la fièvre allumée sous une influence quelconque, ce dernier disparaît, même complètement ; mais, disons-le tout de suite, aussitôt la pyrexie disparue, la fièvre tombée, la convalescence établie, il réapparaît, après quelques jours d'apyrexie, avec autant ou plus d'intensité que jamais.

C'est-à-dire que l'évolution dentaire et sa complication eczémateuse ont été un instant contrariées dans leur marche par la pyrexie survenue dans leur cours ; celle-ci une fois disparue, elles reprennent l'une et l'autre leur activité primitive.

Duobus laboribus simul obortis vehementior obscurat alterum.

Cette opinion que l'on a de l'eczéma impétigineux fait qu'on le respecte malgré tous les inconvénients qui lui sont attachés : aspect hideux et repoussant des jeunes malades, démangeaisons intenses, insomnie parfois extrême et souvent persistante, et cela parce que l'on considère l'eczéma comme un bénéfice de nature dont on redoute considérablement la suppression.

J'ai vu des praticiens des plus recommandables préco-

niser et pratiquer une abstention systématique et absolue, en prévision précisément d'une rétrocession possible et de la production d'une pneumonie ou d'une méningite mortelles.

La plus grave objection que l'on puisse faire à notre manière de voir est sans contredit la suivante.

Puisque la dentition est un phénomène général et que l'on observe chez tous les enfants (sauf de bien rares exceptions[1]), pourquoi l'eczéma n'est-il pas un phénomène aussi commun, aussi constant que l'évolution dentaire elle-même ?

Les enfants les plus beaux, entendrez-vous dire souvent, sont plus spécialement atteints.

Sans doute la tuméfaction qui résulte de l'eczéma donne aux petits malades une apparence de santé parfaite et même d'un certain embonpoint qu'ils n'ont pas en réalité. Mais si un phénomène morbide peut ainsi donner le change sur l'état réel de la santé ou de l'embonpoint du sujet, il ne peut en être de même quand on considère cet état de santé avant l'apparition ou au contraire après la disparition de la maladie cutanée.

Or il est d'observation vulgaire et journalière que les enfants les plus robustes sont ceux qui plus fréquemment présentent la manifestation morbide que nous étudions.

J'ai montré ailleurs[2] que l'hérédité, le lymphatisme tel qu'on l'entend, ou la scrofule, que l'on incrimine le plus souvent, ont à ce point de vue moins d'efficacité qu'un certain état de pléthore lymphatique général, résultant non seulement de l'activité considérable du tissu lymphatique à cet âge, mais aussi et surtout de l'exubérance de sucs nutritifs, conséquence d'une alimentation le plus souvent exclusivement lactée, mais toujours trop abondante ou trop nutritive.

[1] Voir notre *Première Leçon.*

[2] Baumel ; *Histoire d'une première dentition. — L'eczéma impétigineux de la face et du cuir chevelu chez l'enfant,* in *Montp. Méd.*, nos du 1er et du 16 janvier, 1888.

Le rôle dévolu au système nerveux dans la plupart des accidents de dentition est considérable. C'est ainsi que le trijumeau nous rend compte de la localisation de l'eczéma impétigineux à la face et au cuir chevelu, comme le pneumogastrique et ses connexions bulbaires intimes avec le nerf précédent nous rendent compte des accidents laryngés, pulmonaires, gastro-intestinaux, réflexes, de même nature.

Des influences plus énergiques ou du moins plus profondes sont susceptibles de nous expliquer la survenance d'accidents cérébraux, de la fièvre (centre thermique), comme de la plupart des éruptions désignées sous le nom de feux de dents, par l'intermédiaire du nerf grand sympathique.

Il est possible que ces deux derniers symptômes, fièvre et éruptions plus ou moins généralisées, ne soient pas seulement sous la dépendance d'une excitation du centre thermique ou des nerfs vaso-moteurs ; il est probable et à peu près certain que l'inflammation locale qui précède ou accompagne le traumatisme produit par l'éruption dentaire suffit pour allumer et entretenir la fièvre, dont les oscillations s'expliqueraient, au début surtout, plus facilement par une action purement nerveuse et intermittente comme elle.

De même les éruptions diverses peuvent, à la façon des maladies infectieuses au cours desquelles on en rencontre d'analogues, sinon d'identiques, reconnaître pour cause la pénétration dans le système circulatoire, toujours au niveau de la dent et à la faveur du traumatisme qu'elle produit, de l'un ou de plusieurs des nombreux parasites que l'on a, dans ces derniers temps, rencontrés et décrits dans la cavité buccale [1].

[1] Dans l'enduit lingual et le tartre dentaire, M. W. Vignal a rencontré 18 espèces différentes de micro-organismes dont 17 ont été isolés; le 18e n'a pu l'être encore (Spirochète denticola).

Sur les 17 cultivés, il y a 16 aérobies et 1 anaérobie. Sur ce nombre, (3 microcoques, 13 bacilles et 1 vibrion) 7 ont déjà été décrits : 1° bactérie

Il n'est pas jusqu'aux saisons qui n'exercent une influence considérable sinon sur la nature du moins sur la localisation des accidents de dentition.

C'est ainsi que les accidents pulmonaires s'observent principalement en hiver, tandis que les complications gastro-intestinales sont plus fréquemment rencontrées en été.

Les uns comme les autres sont rarement rapportés à leur véritable origine.

D'après ce que nous avons vu jusqu'à présent, il est évident que la dentition chez l'enfant peut donner lieu aux phénomènes pathologiques les plus divers, aux manifestations morbides en apparence les plus opposées.

C'est pour ce motif qu'en présence d'un enfant malade, à cette période de l'existence, on devra *toujours* se poser la question de savoir si la dentition ne doit pas être mise en ligne de compte, après quoi l'on pourra chercher en dehors d'elle la véritable origine, la véritable nature du mal.

Nous ne dirons pas que les accidents de dentition constituent à eux seuls toute la pathologie infantile.

Loin de nous l'idée d'une semblable exagération, mais personne ne contestera qu'ils dominent la scène pathologique de l'enfance.

Il est à remarquer en effet que si les maladies épidémiques et saisonnières sont aussi communes et peut-être plus communes chez l'enfant que chez l'adolescent, l'adulte ou le vieillard, il n'en est pas moins vrai que bien des accidents de dentition sont très souvent à tort rapportés à ces influences diverses.

termo, 2° bacille de la pomme de terre de Koch, 3° bacille subtilis, 4°, 5° et 6° vibrio rugula, staphylocoques pyogènes albus et aureus, 7° leptothrix. Trois autres ont peut-être été déjà étudiés : coccus *a* (vu par Miller dans les dents cariées), bacille *c* (*bacillus alvei* de Cheyne et Cheshire), bacille *e* (*bacille ulna*).

Recherches sur les Micro-organismes de la bouche, par M.W. Vignal, in *Arch. de Physiol.*, 15 nov. 1886. Voir aussi *Journ. des Conn. méd.-chir.*, 6 janvier 1887.

Pour compléter le tableau, que nous avons esquissé à grands traits, des accidents de dentition, il nous faut ajouter quelques mots relatifs aux symptômes généraux le plus souvent observés sous cette influence pathogénique.

On constate chez les jeunes malades, à l'occasion de chaque nouvelle dent qui veut effectuer sa sortie, un certain abattement, de la prostration, du dégoût, de l'anorexie, un amaigrissement d'abord peu marqué, qui progresse ensuite et qui peut atteindre des proportions vraiment considérables.

A un moment donné, les chairs deviennent molles et flasques, la peau reste pendante. Ce symptôme est surtout appréciable aux membres inférieurs, principalement aux cuisses et aux fesses. La peau se plisse ; elle est trop abondante, eu égard aux parties molles qu'elle enveloppe et qu'elle recouvre.

Dès le début, l'enfant refusait de marcher ; maintenant il est à peine assez fort pour se tenir debout, pour s'asseoir sur son lit ou sur les genoux de sa mère.

Le tissu adipeux disparaît, ou du moins diminue considérablement partout, ce qui donne au faciès du petit malade un aspect particulier.

Sa physionomie ridée et amaigrie ressemble à celle d'un vieillard.

Quant à la fièvre, nous l'avons dit plus haut, elle a une marche et des allures spéciales.

D'abord intermittente, sans périodicité, elle peut rester telle jusqu'à la fin. Elle devient parfois subintrante et continue ; c'est qu'il existe alors, le plus souvent, quelque lésion locale (stomatite, pneumonie, entérite) qui la tient sous sa dépendance.

Bien des préjugés populaires autres que ceux que nous avons déjà signalés, existent au sujet de la dentition.

D'abord il n'est pas rare de voir chaque enfant présenter

son accident de dentition, toujours le même à chaque nouvelle dent.

Il y a là une sorte d'idiosyncrasie, un véritable tempérament morbide spécial.

On a peut-être exagéré beaucoup ce fait, vrai en principe il faut le reconnaître ; mais ce que l'on a peut-être exagéré plus encore, c'est l'opinion très répandue et fort accréditée d'après laquelle certains enfants ne sont nullement tourmentés par la dentition et *ne s'aperçoivent pas qu'ils mettent des dents.*

Je suis encore à trouver ces êtres privilégiés ; je me demande même s'il en existe. Ce que je n'ignore pas toutefois, c'est que bien des enfants déclarés tels par l'entourage présentent des accidents de dentition que la famille ou le médecin mettent sur le compte de toute autre cause déterminante ou provocatrice.

L'enfant vomit-il : il a une indigestion. A-t-il de la diarrhée : c'est une entérite simple. Tousse-t-il ; a-t-il des râles muqueux ou sous-crépitants dans le thorax : il s'agit là d'une bronchite, d'une pneumonie *à frigore.* Grimace-t-il ? mâchonne-t-il : Ce sont les vers ou une méningite.

J'ai vu deux fois, dans ces conditions, des enfants à la mamelle succomber le jour même où la mère, exclusivement préoccupée de l'existence de parasites gastro-intestinaux, avait administré le matin un vermifuge.

Que de maladies de l'enfance, soit dit en passant, se trouvent aggravées par l'ignorance ou l'incurie de l'entourage ! Que de guérisons sont souvent entravées ou même empêchées par une thérapeutique aveugle ou intempestive !

Il est un point sur lequel je désire ici attirer votre attention : c'est la lenteur avec laquelle une dent effectue sa sortie.

Ce sont souvent des semaines (incisives) ou même des mois (canines, molaires, grosses surtout) qui s'écoulent avant que l'éruption ait lieu.

Pendant ce temps, les dents sont le siège d'un travail actif de développement procédant par poussées irrégulières et successives, dont chacune peut donner lieu à l'un des nombreux accidents que nous avons signalés précédemment.

Ceux-ci seraient inconnus après la première dentition.

On a un peu trop généralisé cette affirmation, qui, à mon avis, souffre de bien nombreuses exceptions si j'en juge par mes observations personnelles. A 4 ans, 9 ans même, plus tard encore quand apparaissent les dernières dents (dents de sagesse), on ne pense pas assez à la dentition, et les malades, à ces diverses époques, n'attirent pas davantage sur ce point l'attention du praticien, qui doit aller au-devant des symptômes objectifs ou subjectifs.

J'ai, pour mon compte, observé à l'âge de 4 et même de 9 ans des accidents analogues à ceux que nous avons notés pendant le cours de la première dentition.

Il existe parfois des dents surnuméraires, des dents vicieusement implantées.

Lorsqu'elles n'embarrassent pas, on peut les respecter, pour en opérer l'ablation aussitôt qu'elles paraissent devoir gêner le développement des dents voisines et en compromettre sérieusement l'intégrité au point de vue de la direction normale et de l'esthétique.

Les dents vicieusement implantées peuvent, à un moment, menacer les parties molles, la langue, les joues.

On a vu une fois la dent de sagesse[1], chez un étudiant en médecine, perforer la joue et se perdre au milieu des fongosités développées à son pourtour et à sa surface.

On doit de bonne heure intervenir énergiquement dans ces cas, pour éviter des douleurs et des délabrements aussi considérables.

Enfin il est des dents doubles.

Nous avons vu, dans un cas, les quatre incisives de

[1] L. Magitot; *Gazette hebd. de Méd. et de Chir.* Paris, 1879, pag. 3.

chaque maxillaire représentées par deux dents seulement. La surface et les dimensions de chacune de celles-ci étaient à peu près le double de la dimension des incisives normales.

Bien qu'il fût question, dans ce dernier cas, d'une jeune fille de 10 ans pour laquelle la mère nous consultait, voyant là une disgracieuseté qui la choquait et qu'elle aurait voulu corriger, nous conseillâmes de laisser les choses en l'état, préférant deux dents naturelles à toutes les dents artificielles que l'on aurait pu leur substituer.

Chaque fois que l'enfant riait, on voyait cette anomalie dentaire qu'une certaine habitude prise au moment de cet acte pouvait, à l'avenir, rendre moins évidente.

Les moyens à diriger contre les accidents de dentition sont symptomatiques, locaux et généraux.

Les applications locales émollientes ou légèrement astringentes, sirop de mûres, miel rosat *aa* p. é., les frictions calmantes huileuses ou grasses sur les dents qui vont effectuer leur sortie, l'usage de hochets mous s'il existe de l'inflammation, durs si la gencive n'est pas trop rouge ou trop enflammée, sur lesquels le petit malade mâchera facilement, souvent même agréablement, aideront puissamment à calmer les douleurs et l'agacement gingival, ainsi qu'à favoriser l'éruption dentaire.

Le muguet, lorsqu'il surviendra, sera avantageusement combattu à l'aide d'un collutoire au borate de soude et au miel rosat *aa* p. é., qui, à la faveur d'un pinceau, sera porté directement sur les parties malades, ainsi que par l'usage de l'eau seconde de chaux dont on additionnera, à raison de deux cuillerées à café, chaque tasse de lait.

On pourra en donner tous les jours en moyenne de 60 à 80 gram. ou même davantage suivant les cas.

Nous ne dirons rien de l'incision ni de l'excision de la gencive, qui ne nous ont jamais paru bien nécessaires, et qui, en outre, ne sont pas absolument sans danger, comme le démontre surabondamment l'observation relative au

fils d'un médecin, rapportée par le père de l'enfant, et que l'on retrouve tout au long dans l'excellent ouvrage de M. le Dr Bouchut[1].

Dans ce cas, la mort, qui résulta de l'intervention fut la conséquence d'une hémorrhagie considérable et que rien ne put arrêter.

Contre les accidents cérébraux, je vous recommanderai la potion suivante, à prendre par cuillerée d'heure en heure :

Bromure de potassium.....	50 à 75 centigr.
Teinture de musc.....	IV gouttes.
Eau de fleurs d'oranger.....	20 grammes.
Sirop simple.....	30 —
Eau de laitue.....	100 —

Contre les accidents gastro-intestinaux, le régime le plus sévère sera de rigueur.

Il se composera exclusivement du lait de la nourrice, si c'est possible, du lait animal (vache, chèvre) dans le cas contraire, coupé avec de la tisane et additionné d'eau seconde de chaux.

Les applications émollientes sur l'abdomen (fomentations avec de l'huile de camomille camphrée, cataplasmes chauds de farine de lin), des lavements émollients petits et rraes, avec de la décoction de guimauve ou de graine de lin, spécialement dans l'entéro-colite de Bouchut, rendront d'excellents services.

Jamais l'opium ne sera introduit dans la thérapeutique infantile, en raison de l'intolérance extrême des enfants du premier âge à l'égard de ce moyen.

Des accidents redoutables, la mort même, ont résulté parfois de l'administration des doses les plus faibles de laudanum dans ces circonstances (1 à 2 gouttes dans un lavement — Trousseau).

Contre les accidents pulmonaires, les loochs : simple,

[1] Bouchut ; *Maladies des nouveau-nés*. Paris, 6e édition, 1873, pag. 461.

kermétisé à 10, 15 et 25 centigram., avec l'oxyde blanc d'antimoine (de 1 à 2 gram.), les juleps gommeux, seront parfaitement indiqués.

L'ipécacuanha administré sous forme de sirop et à dose vomitive (30 gram. en deux ou trois prises à 1/4 d'heure d'intervalle) sera extrêmement utile.

Il est nécessaire quelquefois d'ajouter, suivant le conseil de Trousseau, 25 centigrammes de poudre d'ipéca au sirop, surtout chez les enfants de 1 à 2 ans et au delà.

Les effets vomitifs sont ainsi sûrement obtenus, ce qui n'aurait pas toujours lieu sans cette petite précaution.

Le vomissement produit une détente nerveuse parfois fort utile, une sudation qui aide à juguler la fièvre ou du moins à la tempérer et à l'amoindrir.

Il exerce le plus souvent une action contro-stimulante excessivement favorable, sans parler même de l'évacuation et de la décongestion broncho-pulmonaire qui en résultent.

De tous les accidents cutanés, seul l'eczéma mérite un traitement particulier.

Les autres sont surtout justiciables de l'usage des bains quand la fièvre ou les complications viscérales n'en contre-indiquent pas l'emploi.

Contre l'eczéma impétigineux de la face et du cuir chevelu, rien ne remplacera les cataplasmes de fécule ou simplement les applications de taffetas gommé, destinées à faire tomber les croûtes lorsqu'elles sont épaisses ou abondantes.

Le lavage à l'eau de feuilles de noyer quand les surfaces seront bien dénudées et rouges, à l'eau de savon si les croûtes sont incomplètement tombées, seront alors extrêmement utiles.

Le sublimé, l'huile de cade, les sulfureux, ont joui à cet égard d'une réputation qu'ils sont loin de justifier.

Contre les accidents généraux, la fièvre même, on a conseillé l'usage des bains.

Soyez, à cet égard, d'une prudence extrême, en raison des refroidissements et des complications qui peuvent survenir à la suite et par le fait d'un bain mal administré.

Je préfère de beaucoup ce que j'appellerai volontiers le *bain interne*, et qui consiste à donner, dans les intervalles laissés par l'alimentation, de la tisane chaude, de riz si la diarrhée existe, d'orge si le petit malade est constipé.

Cette pratique a pour effet, en humectant les tissus, de rendre moins intenses et moins durables les inflammations dont ils sont atteints. Elle a pour avantage de favoriser l'élimination rénale, cutanée, pulmonaire, intestinale même, des substances nocives, normales ou non, qui sans cela s'accumuleraient dans la masse sanguine et pourraient, à un moment donné, produire des accidents d'intoxication (urémie, éclampsie, etc.).

La tisane de violettes favorisera la sudation et l'hypersécrétion bronchique d'une manière plus spéciale, en raison de l'émétine quelle contient, en faible quantité il est vrai, ce qui rapproche toutefois jusqu'à un certain point son action de celle de l'ipéca.

Enfin la diurèse et la sudation, en faisant tomber la fièvre, s'opposent de la manière la plus énergique et la plus efficace à la production d'accidents éclamptiques et cérébraux, trop souvent mortels, qui surviennent très communément à la fin des maladies aiguës ou chroniques chez l'enfant.

TROISIÈME LEÇON.

CARIE DENTAIRE.

Nous avons vu, dans la leçon précédente, ce qu'il faut entendre par accidents de dentition.

Nous allons étudier aujourd'hui, parmi les altérations des dents, celle qui plus qu'aucune autre doit être connue du médecin, celle pour laquelle on vient le plus souvent le consulter.

Sans doute les altérations des dents sont nombreuses. Je n'ai nullement l'intention d'étudier ici et de passer successivement en revue chacune d'elles. Cela nous entraînerait beaucoup trop loin.

Si nous voulions, en effet, essayer de décrire les troubles nutritifs divers dont les dents peuvent être le siège par suite d'une altération locale ou d'une maladie générale quelconque; si nous voulions approfondir et connaître les circonstances diverses au milieu desquelles on voit ces organes perdre leur blancheur habituelle et présenter une coloration tantôt bleuâtre, tantôt jaune sale, tantôt noire, uniforme, ainsi que les causes pathologiques locales ou générales qui président à l'ébranlement de ces organes, qui se déchaussent, vacillent et tombent, nous aurions à aborder toute l'odontologie.

Quelque intéressante que soit une semblable étude (de nos jours un peu trop négligée, il faut l'avouer, par le médecin), vous reconnaîtrez avec moi sans difficulté que ce n'est pas ici le lieu, dans un cours de Pathologie interne,

d'aborder de semblables descriptions, pour lesquelles je vous renverrai aux traités et articles[1] spéciaux écrits sur la matière.

Je désire toutefois vous entretenir aujourd'hui de la carie dentaire et vous montrer comment cette altération est le plus souvent, au point de vue étiologique, intimement liée à l'étude de la pathologie médicale.

Cette relation paraît aussi étroite quand on considère la carie au point de vue de ses effets directs ou indirects, comme de ses complications.

Les grands processus de destruction dentaire sont, à côté des fractures et de l'usure, qui n'ont pas besoin d'explication bien longue et dont les termes qui sont employés pour les désigner constituent pour ainsi dire la définition, la nécrose et la carie, la chute des dents.

La carie est incontestablement, de toutes les altérations dont les dents peuvent être le siège, la plus douloureuse et par suite celle qui, plus qu'aucune autre, attire à la fois l'attention du malade et celle du praticien.

La carie est essentiellement caractérisée par le ramollissement des parties dures de la dent, allant toujours de la périphérie au centre, ou, si l'on préfère, de l'extérieur à l'intérieur.

De tout temps elle a été considérée comme étant de nature chimique et liée à une acidité trop grande ou trop persistante du milieu buccal normalement alcalin.

Supposez que la sécrétion salivaire et alcaline diminue considérablement, comme dans la fièvre, par exemple, et la présence seule du mucus, normalement acide, suffira pour compromettre l'intégrité des organes dentaires.

Cette action sera bien plus intense, on le conçoit sans peine, si, au lieu de subir une simple diminution de sécrétion, la salive éprouve certaines altérations qui la rendent

[1] Magitot; art. *Dents*, in *Dict. encycl. des Sc. médicales.*

acide, si surtout elle est sécrétée telle, comme cela s'observe quelquefois (goutte-Garrod [1], diabète).

Quelle que soit la cause sous l'influence de laquelle survient la carie, elle occupe de préférence sur la dent certains points qui constituent, à proprement parler, son siège de prédilection.

Ce sont généralement les parties les moins résistantes de la couronne, ou du moins les moins épaisses, celles par conséquent dont la destruction est à la fois la plus facile et la plus rapide ; ce sont les interstices dentaires, le collet de la dent, les sillons et les anfractuosités de la couronne qui sont plus spécialement atteints.

Pour les premiers, une raison de plus s'ajoute à celles que nous venons de signaler : c'est la présence presque constante, dans ces interstices, et chez les personnes qui négligent les soins de propreté nécessités par la bouche, de parcelles alimentaires qui y subissent les altérations les plus diverses et les plus profondes (fermentation, putréfaction même), d'où la formation d'acides agissant d'une manière continue sur les portions de dent correspondantes et qui sont constamment en contact avec eux.

Ces altérations, alimentaires d'abord, buccales ensuite, dentaires enfin, sont rendues plus faciles par la présence dans la bouche de nombreux micro-organismes qu'on y rencontre à l'état normal, mais surtout dans les conditions particulièrement favorables à leur développement et que je viens de vous indiquer.

On distingue trois périodes dans la carie dentaire, suivant que l'émail seul est intéressé (*carie superficielle*), que la lésion plus profonde envahit l'ivoire dans une étendue et une épaisseur plus ou moins grandes (*carie profonde*),

[1] Garrod ; *Parotidite et orchite goutteuses* (Soc. Roy. de Méd. et de Chir. de Londres, séance du 8 mars 1887).

suivant enfin que la destruction pénètre jusque dans la cavité de la pulpe de la dent (*carie pénétrante*).

On distingue aussi, suivant la coloration présentée par les parties, une carie molle et blanche, à marche habituellement *rapide ;* une carie jaune ou brun foncé, à marche beaucoup plus *lente ;* enfin une carie sèche, susceptible de présenter dans son évolution de véritables *temps d'arrêt.*

Le rôle prépondérant des acides ainsi développés sur la production de la carie ressort de la manière la plus évidente du passage suivant, emprunté au remarquable ouvrage de MM. Cornil et Babès :

« Parmi les bactéries qu'on trouve dans la carie des dents (Miller), il en est de rondes, en chaînettes : telles sont celles que l'on trouvera décrites à propos de la carie dentaire sous les noms de α, γ, δ. Les bactéries α forment des chaînettes ou des diplococci de moyenne grandeur ; *elles donnent lieu à la formation de l'acide lactique, qui est la facteur principal de la carie des dents*. Les bactéries γ et δ sont aussi des cocci réunis en petits amas [1] ».

Dans la cavité plus ou moins profonde et diversement colorée d'une dent cariée, on trouve de l'ivoire ramolli, des infusoires tels que le *Vibrio denticola* de Ficinus et des cryptogames, parm lesquels le *Leptothrix buccalis*, de Ch. Robin ; enfin les bactéries de Miller dont nous venons de parler.

La symptomatologie, le traitement, diffèrent singulièrement, on le conçoit sans peine, suivant la période de la carie en présence de laquelle on se trouve, et qu'il est d'ailleurs très facile de reconnaître.

C'est ainsi qu'à la première période (carie superficielle), il suffira de limer, de ruginer, de cautériser, de détruire, en un mot, les surfaces dentaires envahies.

Quant à la deuxième période (carie profonde), elle est caractérisée par des douleurs qui ne sont *jamais spontanées*

[1] Cornil et Babès ; *Les Bactéries*, 1re édit. Paris, 1885, pag. 114.

et qui se font sentir toutes les fois que la dent se trouve au contact d'un liquide chaud ou froid. Les liquides acides et ceux qui sont sucrés, agissent dans le même sens et d'une manière beaucoup plus intense, toutes choses étant égales d'ailleurs.

Bien des moyens ont été conseillés pour calmer les douleurs ainsi provoquées.

On a eu successivement ou simultanément recours au chloroforme, aux diverses essences, à la créosote, aux opiacés.

Il est une mixture que j'ai souvent employée et qui est généralement conseillée ; c'est la suivante :

Chloroforme.....	
Créosote.....	*ââ* parties égales.
Laudanum.....	

dont on imbibe un morceau de coton que l'on place ensuite dans la cavité de la dent [1].

Je me suis bien trouvé, dans ces cas, d'une solution d'acide phénique au 1/200e, dont on imbibait, matin et soir, le coton obturateur, que l'on renouvelait à chaque pansement.

Ces moyens-là ne peuvent, on le conçoit, être que provisoires, et, si l'obturation spontanée et profonde que l'on voit quelquefois se produire n'a pas lieu, on doit pratiquer l'obturation artificielle.

Enfin, dans la troisième période (*carie pénétrante*), la pulpe dentaire est le siège d'une inflammation plus ou moins intense, et à son tour superficielle ou profonde.

Les douleurs, au lieu d'être momentanées et transitoires, accidentelles, passagères, comme dans la période précédente, sont permanentes et présentent des exacerbations plus ou moins rapprochées ; celles-ci, tantôt provoquées

[1] Je ne connais rien d'aussi efficace, à ce point de vue, que les gouttes japonaises du Dr Clin, dont j'ai eu à maintes reprises à contrôler les merveilleux effets, non seulement à la deuxième, mais même à la troisième période.

par les diverses causes sous l'influence desquelles nous avons vu survenir les douleurs de la deuxième période, sont le plus souvent tout à fait *spontanées*.

Le malade, en effet, a beau éviter d'inspirer de l'air par la bouche, il a beau prendre toutes les précautions nécessaires pour que les aliments ou les boissons qu'il ingère passent par le côté de la cavité buccale opposé à celui de la dent malade, il n'y réussit pas toujours. Mais y réussirait-il, qu'il ne parviendrait pas quand même, pour cela, à supprimer ses douleurs.

C'est surtout la mastication qui nécessite certaines précautions et l'attention la plus grande de sa part, principalement dans les cas où la carie intéresse plus spécialement la partie ou face supérieure de la couronne dentaire.

Les parcelles alimentaires et plus ou moins solides qui viennent alors se loger dans la cavité pathologique déterminent une compression toujours pénible et parfois atrocement douloureuse de la partie sensible, ainsi enflammée et mise à nu.

Toutes les fois qu'au moment de la mastication les arcades dentaires se rapprochent, la dent douloureuse paraît s'être allongée ; elle semble arriver la première au contact de l'arcade dentaire opposée, et provoque alors une douleur qui est surtout accrue lorsqu'un aliment dur vient à s'interposer. La sensation douloureuse d'allongement n'existe que tout autant que la destruction de la couronne n'est pas trop considérable.

L'obturation n'est plus alors suffisante à elle seule. Il faut, avant de la pratiquer, cautériser et détruire toutes les parties malades.

C'est à cet effet que l'on emploie l'acide arsénieux pur ou le chlorure de zinc.

Une douleur très vive et de quelques heures de durée accompagne généralement cette cautérisation, bientôt sui-

vie d'une fluxion parfois très intense, se traduisant par une tuméfaction des parties molles correspondantes (joue).

C'est à ce moment que la douleur se calme et finit par disparaître. Une eschare est alors produite au fond de la cavité de la carie. Il faut attendre qu'elle s'élimine et que la cicatrisation se fasse au-dessous d'elle, ce que l'on reconnaît à l'insensibilité absolue des parties antérieurement si douloureuses et si sensibles.

On rugine alors la dent, on détruit les parties atteintes, et sur les parties saines on pratique alors efficacement l'obturation.

Comment le médecin peut-il sagement, je ne dirai pas pratiquer, mais conseiller ces interventions diverses, pourtant si utiles dans bien des cas, et qui font l'objet d'une spécialité chirurgicale des plus importantes, s'il ignore lui-même la marche de la maladie, les causes qui la déterminent, les moyens hygiéniques et thérapeutiques à diriger contre elle à ses diverses périodes, ainsi que les avantages considérables qui peuvent résulter, pour le malade, de l'intervention opportune de l'homme de l'art?

La carie est, sans contredit, la cause la plus commune de destruction des dents; elle est aussi la plus douloureuse. Ce double motif m'obligeait à vous en parler quelques instants.

Elle n'est pas la seule, comme je vous le disais plus haut, et les fractures des dents, leur usure plus ou moins rapide, les diverses altérations de nutrition dont elles peuvent être le siège et qui favorisent si singulièrement la carie ou la nécrose (processus éminemment destructeur, dans lequel certains fragments de dents se détachent sans provoquer la moindre douleur), viennent puissamment contribuer à faire disparaître ces organes si utiles, soit que ces diverses causes agissent par elles-mêmes, soit qu'elles favorisent la production de la carie, dont elles peuvent aussi être la conséquence.

Il est même certaines influences pathologiques locales (stomatites) ou générales (diabète, scorbut, anémie) qui ont pour effet de favoriser le déchaussement des dents. Celles-ci vacillent et tombent pour ainsi dire intactes et sans avoir subi la moindre altération appréciable.

Quand j'ai étudié les maladies de la bouche, et en particulier les stomatites, j'ai essayé de montrer toute l'influence que peut avoir, au point de vue de l'étiologie pathologique dentaire, l'inflammation aiguë ou chronique, passagère ou persistante, de la muqueuse buccale.

Aussi devra-t-on tout d'abord écarter toutes les causes possibles d'inflammation buccale.

L'observation des règles hygiéniques ayant pour résultat la propreté de la bouche permettra de débarrasser celle-ci des parcelles alimentaires qui y séjournent et s'y altèrent au contact des dents, ainsi que du tartre dentaire qui en favorise la chute, l'altération ou la destruction par stomatite, acidité buccale ou carie.

Il suffirait pour cela de prendre l'habitude, après chaque repas, de laver la bouche avec de l'eau simple ou additionnée de certaines substances aromatiques et légèrement toniques (eaux, vinaigres de toilette), destinées à tonifier les gencives, la muqueuse buccale, à atténuer ou même à supprimer les causes qui favorisent son inflammation ou produisent son acidité.

C'est surtout chez les personnes adonnées à certaines professions spéciales que ces précautions seront surtout utiles; nous voulons parler de ceux qui se trouvent exposés au saturnisme, au mercurialisme professionnel.

Il en sera de même pour certaines habitudes, le fumer par exemple, qui déterminent si communément la stomatite et la gingivite chroniques.

Les cuisinières et les confiseurs, par suite de l'habitude qu'ils contractent les uns et les autres de goûter les aliments ou les sucreries qu'ils préparent, à des températures

souvent fort élevées, présentent des altérations buccales fréquentes (langue des cuisinières) ou des altérations dentaires habituelles (carie des confiseurs).

Certains médicaments (mercure, iode, plomb) seront, en raison de leurs effets inflammatoires buccaux, attentivement surveillés dans leur emploi.

Enfin, au point de vue local, il sera nécessaire de supprimer toute cause d'irritation ou d'inflammation gingivo-buccale.

Les pointes acérées, les chicots qui résultent de la destruction ou de la carie dentaire, seront scrupuleusement limés ou enlevés.

Leur ablation ne saurait être différée sans inconvénient sérieux pour l'intégrité de la muqueuse buccale et pour celle des dents ou des parties voisines.

Il est certaines maladies générales, telles que le diabète, la goutte, le scorbut, au cours desquelles les altérations dentaires sont communément observées.

A côté des règles hygiéniques précédemment indiquées, on devra, dans ces maladies, recourir aux moyens locaux et généraux, qui ont pour effet de diminuer l'acidité du milieu buccal, de rendre meilleure la nutrition des organes dentaires, de faire disparaître les diverses altérations inflammatoires fongueuses ou autres dont les gencives sont le siège, de guérir enfin la maladie générale, cause première de tous ces accidents.

C'est ainsi que les alcalins dans le diabète et la goutte, les astringents dans le scorbut, les toniques dans l'anémie, employés localement et à l'intérieur, seront de la plus grande utilité.

QUATRIÈME LEÇON.

COMPLICATIONS DE LA CARIE DENTAIRE.

Si la carie est intéressante à étudier par elle-même, elle ne l'est pas moins quand on l'envisage au point de vue des diverses complications qu'elle peut faire naître à un moment donné.

Si le médecin doit connaître les causes de cette altération, il doit aussi en prévoir les effets, en traiter les conséquences habituelles.

Les complications de la carie dentaire peuvent être distinguées en superficielles et profondes, locales et générales.

De tous les accidents locaux qui, en dehors de la carie elle-même, sont observés au cours de celle-ci, nous placerons en première ligne l'inflammation de la gencive correspondante (gingivite secondaire).

Due le plus souvent à l'irritation directe produite par les inégalités, les aspérités de la dent malade, elle peut, comme nous le verrons plus loin, dans d'autres cas être symptomatique de l'inflammation des parties, molles ou dures, plus profondément situées.

Localisée le plus souvent et circonscrite au pourtour de la dent intéressée, cette inflammation peut, dans certains cas, se généraliser plus ou moins et envahir la presque totalité de la muqueuse buccale (stomatite généralisée).

Ce fait, que nous avons signalé à propos de la stomatite de dentition, n'a pas lieu de nous surprendre ici davantage.

Elle est d'autant plus facile à se produire que les parties

y sont naturellement plus prédisposées chez le sujet observé (inflammations antérieures nombreuses, dents ébréchées, négligence des soins hygiéniques les plus vulgaires de la bouche).

On peut dire que la stomatite et la carie dentaire constituent un véritable cercle vicieux : l'une conduit facilement à l'autre, et *vice versâ*.

La carie, nous venons de le voir, procure la stomatite ; la seconde, nous l'avons démontré ailleurs, est une des principales causes de la première.

Ce n'est pas seulement l'inflammation de la muqueuse que l'on peut observer comme conséquence de la carie.

Il n'est pas rare de voir celle-ci déterminer la production d'ulcérations parfois assez étendues, et à fond grisâtre, blafard, ayant pour siège, tantôt la face interne de la joue correspondante, tantôt le bord lingual situé du côté de la dent intéressée.

Les pointes acérées qui résultent de la destruction dentaire déchirent ces surfaces à chaque mouvement qu'elles exécutent.

Linguales quand les pointes occupent la face interne de la dent, ces ulcérations siègent au contraire à la face interne des joues quand les aspérités sont externes.

Ces plaies, en dehors de leur aspect blafard et grisâtre particulier, offrent ceci de spécial qu'elles ne présentent aucune tendance à la cicatrisation, en raison des déchirures qui s'y produisent à chaque instant, toutes les fois qu'un mouvement nouveau est exécuté par les parties molles ; à cause aussi des traumatismes que peuvent exercer sur elles les diverses substances alimentaires ; à cause enfin de l'imbibition salivaire et constante dont elles sont le siège, peut-être même par suite d'une véritable autodigestion.

De toutes ces causes d'entretien et d'aggravation des plaies buccales, il faut reconnaître que la première (déchirure par les aspérités dentaires qui labourent sans cesse leur surface) est sans contredit la plus efficace.

Il suffit en effet de la supprimer, soit en opérant l'extraction des dents ainsi déchiquetées ou dont les bords taillés à pic sont devenus tranchants, soit même simplement en les limant sur place pour voir aussitôt et très rapidement disparaître et se cicatriser ces plaies contre lesquelles tout traitement local ou général eût été condamné à rester impuissant s'il n'avait été précédé d'une semblable intervention.

Dans ce cas, au contraire, même sans traitement postérieur, ces ulcérations guérissent spontanément et d'elles-mêmes avec la plus grande facilité, avec une rapidité extrême.

La gangrène buccale ou noma peut ne pas avoir d'autre cause que la carie dentaire. Celle-ci, du moins, peut servir de cause occasionnelle à sa production, comme il m'a été donné d'en observer quelques cas [1].

Les ulcérations précédentes, au lieu de rester simples, peuvent en effet devenir gangréneuses; mais il est nécessaire pour cela qu'elles se développent sur un terrain favorable, c'est-à-dire chez un sujet anémique, cachectique, athéromateux, alcoolique, diathésique, ou même mercurialisé ; en un mot, prédisposé d'une façon quelconque à la réalisation du sphacèle.

La cicatrisation, qui, même avec des ulcérations simples, peut dans certains cas analogues, sinon identiques, se faire attendre et ne se produire qu'avec une extrême lenteur, ne s'effectuerait dans le cas de noma ou de gangrène buccale qu'avec une extrême difficulté et après un temps prodigieusement long, en dehors de toute intervention énergique locale.

C'est ainsi qu'après avoir procédé à l'ablation des parties sphacélées, de l'eschare, en un mot, il est bon de cautériser la surface ainsi avivée, soit avec le nitrate d'argent, soit avec le fer rouge ou tout autre caustique puissant pour

[1] Baumel; *Gangrène de la Bouche, Noma,* in *Maladies de l'appareil digestif,* 1888.

transformer la plaie de mauvaise nature en ulcération franche, et la pousser ainsi activement vers la cicatrisation.

Les précautions préalables que nous avons signalées plus haut, et relatives à la dent elle-même, seront prises ici comme lorsqu'on est en présence d'ulcérations simples.

On devra aussi particulièrement, dans ces cas, s'occuper de l'état général de l'organisme et administrer des toniques analeptiques et médicamenteux appropriés.

A côté de ces complications de la carie, que l'on peut jusqu'à un certain point qualifier de superficielles, doivent prendre place un certain groupe de complications qui, par opposition avec les précédentes, méritent le nom de profondes. De ce nombre, sont la névralgie, la fluxion, l'ostéopériostite, les abcès, les fistules dentaires, enfin la nécrose et la carie des maxillaires.

Si quelques-unes de ces complications ressortissent plus spécialement à la chirurgie ou à l'art dentaire, il en est d'autres qui sont exclusivement du domaine de la médecine proprement dite, de la pathologie et de la clinique internes. Ce sont celles dont je me propose d'aborder maintenant l'étude.

Et d'abord, la névralgie.

Nous avons vu, dans la deuxième et surtout dans la troisième période de la carie dentaire, se produire des douleurs à exacerbations variables et plus ou moins intenses, mais capables aussi de revêtir le caractère continu.

Cette continuité et ces exacerbations de la douleur, souvent provoquée mais parfois aussi spontanée, font facilement croire au malade, comme d'ailleurs au médecin non prévenu de l'extrême fréquence de l'origine dentaire de ces phénomènes, à une névralgie faciale idiopathique, considérée souvent à tort comme intermittente, périodique même, et à ce titre inefficacement combattue par le sulfate de quinine sous ses diverses formes.

Outre que la névralgie intermittente, vraie, périodique et d'origine palustre, offre, d'après mon savant maître, M. le professeur Dupré, ce caractère fondamental particulier qu'elle est presque constamment sus-orbitaire, il faut toujours, dans les cas que je vous signale, se préoccuper de l'existence possible de la carie dentaire, qui passe souvent inaperçue pour le malade, et que le médecin même prévenu a souvent de la peine à constater.

J'ai fréquemment présent à l'esprit le fait relatif à une demoiselle de 18 ans qui, par moments, souffrait d'une névralgie faciale au point de perdre connaissance, souvent pendant vingt-quatre heures ou même davantage, temps pendant lequel elle était obligée de garder le lit.

Le médecin, d'ailleurs fort distingué, qui l'avait soignée jusque-là, n'avait vu dans cet état que des accidents nerveux, pour lesquels il avait administré le bromure de potassium.

Consulté par la famille de cette jeune personne, je m'évertuai à chercher quand même et malgré les affirmations contraires et négatives, qu'on me disait avoir été celles du médecin qui m'avait précédé auprès de la malade, l'existence de la carie.

Ce ne fut pas sans difficulté que je parvins à constater l'existence, sur une *petite molaire* et à sa *face antérieure*, c'est-à-dire dans l'*interstice lui-même*, d'une *cavité très petite* creusée par la carie.

Le bromure, en raison de l'état nerveux considérable de cette jeune personne ; le fer, à cause de l'anémie excessive qu'elle présentait, furent prescrits. Le premier était administré à la dose de plusieurs grammes principalement au moment de la période menstruelle (époque à laquelle se produisaient de préférence ces accidents nerveux si redoutables, en raison de la nature hystérique du terrain sur lequel s'était développée la carie, peu marquée, il est vrai, mais dont les effets étaient pourtant si intenses).

J'eus le soin toutefois de prévenir la famille et la

malade que tout ce traitement resterait fatalement impuissant et absolument inefficace si l'on n'avait recours aussitôt à un dentiste pour traiter la carie, cause, à mon avis, de tous les accidents.

Mes conseils furent suivis de tous points et j'ai eu la satisfaction, deux ans après, de revoir cette jeune personne munie de ses diplômes (brevets simple et supérieur) ne plus souffrir de sa névralgie, ni des accidents redoutables que celle-ci provoquait presque fatalement à chaque période menstruelle.

Elle est aujourd'hui mariée et ne souffre plus du tout de ces crises nerveuses qui avaient fait entrevoir un instant la nécessité de suspendre ses études.

La simple obturation de la dent cariée, aidée du traitement général que je viens de vous indiquer, eut immédiatement raison, dans ce cas, de tous les accidents.

Sans produire des désordres nerveux aussi graves et qu'il m'a paru intéressant de vous signaler, la névralgie dentaire, même tributaire de la carie, et sans reconnaître comme unique raison étiologique la malaria, peut cependant revêtir le caractère véritablement intermittent et se compliquer de l'affection paludéenne.

Chez un sujet qui déjà antérieurement a été atteint de fièvres intermittentes, on devra toujours se préoccuper de la possibilité de l'existence d'une semblable complication, contre laquelle le sulfate de quinine pourra être employé avec avantage.

Dans ce cas, en effet, si par ce moyen thérapeutique on n'arrive pas à débarrasser complètement le malade de sa névralgie, on pourra du moins supprimer ou atténuer (ce qui n'est jamais à dédaigner) la complication intermittente et les exacerbations douloureuses auxquelles elle peut donner lieu. De même, le bromure, le fer, quand l'indication s'en présentera, comme dans le cas précédent, devront être prescrits dans le but de s'opposer, dans une certaine mesure,

au développement d'accidents nerveux plus ou moins intenses et généralisés.

Mais les cas heureux seront véritablement exceptionnels si on les compare à ceux, beaucoup plus nombreux, dans lesquels le sulfate de quinine, le bromure, le fer, resteront absolument impuissants.

On a beau nous apprendre, en effet, théoriquement que la quinine est un antipériodique général ; que le propre des névralgies, comme d'ailleurs de tout acte vital, est de présenter une certaine périodicité, il n'en est pas moins vrai que pratiquement, et c'est un fait qu'il vous sera facile de vérifier vous-mêmes tous les jours, les choses sont loin d'être aussi simples. Vous verrez malheureusement trop souvent, dans les cas que je vous signale, la quinine administrée inutilement et sans la moindre amélioration.

Autant ses effets sont marqués et évidents quand l'indication en est formelle, autant ils sont faibles, incertains ou même nuls quand la carie, seule et indépendante de toute complication maremmatique, est la cause unique de tous les accidents.

Vous reconnaîtrez alors, à côté de l'impuissance de ce moyen, l'utilité au contraire du traitement local appliqué par le dentiste, et que je vous ai sommairement indiqué dans la précédente Leçon.

Quelques-unes de ces névralgies que l'on observe avec une opiniâtre persistance chez certaines personnes nerveuses et anémiques, les femmes ou les jeunes filles en particulier, sont souvent combattues avec tout autant d'inefficacité par les sédatifs et les reconstituants, bromure de potassium et préparations ferrugineuses. L'anémie, que l'on est beaucoup trop disposé à considérer comme la cause de ces névralgies, n'en est bien souvent que la conséquence.

Je me rappellerai toujours le fait relatif à une jeune fille de 25 ans, dont le système dentaire était en très mauvais état et qui souffrait à peu près constamment de névralgies faciales.

Non seulement ces douleurs mettaient obstacle à la mastication et s'opposaient ainsi, dans une certaine mesure, à l'alimentation, mais encore elles déterminaient un certain état de nervosisme et donnaient lieu à une insomnie des plus marquées.

Sur mon conseil, cette jeune fille se fit arracher par un dentiste deux grosses molaires cariées, qui étaient, à mon avis, la seule cause de cet état valétudinaire permanent, qui aurait pu, sans cela, durer bien plus longtemps encore.

Aussitôt après l'ablation de ces deux dents, les douleurs, le nervosisme, l'insomnie, disparurent; l'appétit revint, les digestions furent normales, la nutrition parfaite ; l'anémie disparut définitivement et sans que l'on fit usage de la moindre préparation ferrugineuse.

Le fer avait été jusque-là impuissant à la combattre, et non seulement à la faire disparaître, mais même à l'atténuer.

Son action avait été tout aussi inefficace contre le nervosisme et les douleurs névralgiques, que l'on avait considérées comme tributaires de l'état général anémique de la malade.

Pour peu que persiste à l'état aigu la névralgie dentaire chez un sujet, il n'est pas rare de voir survenir une tuméfaction plus ou moins notable des parties molles correspondantes, de la face et de la joue en particulier.

Si la muqueuse est le siège d'une rougeur plus ou moins intense dans le voisinage de la dent, rougeur qui résulte autant de la congestion que de l'inflammation véritable dont ces parties sont le siège, la tuméfaction qui se produit dans l'épaisseur de la joue, et qui est assez souvent appréciable à l'extérieur, où elle est parfois très marquée, ne s'accompagne presque jamais d'un changement de coloration tégumentaire. La peau conserve généralement sa couleur normale.

J'ignore si l'on a essayé de s'expliquer le mécanisme

de production de cette tuméfaction, d'autant plus intense que les douleurs diminuent davantage.

Il semble qu'elle puisse être considérée, dans une certaine mesure, comme critique de ces dernières.

C'est au moment, en effet, où la *fluxion* est le plus intense, que la douleur diminue ou même disparaît complètement.

Il est facile, à mon avis, de se rendre, théoriquement du moins, un compte assez exact de ces phénomènes.

Au moment où le nerf excité, enflammé même par la carie profonde et mis à nu par celle-ci, se trouve au contact de liquides et de micro-organismes buccaux qui l'altèrent, son excitation douloureuse produit une action réflexe ayant pour aboutissant les nerfs vaso-moteurs faciaux, d'où un spasme névro-vasculaire d'abord, une dilatation des vaisseaux ensuite, *par épuisement nerveux*.

Il faut également tenir compte, dans la pathogénie de la fluxion, des relations vasculaires intimes qui existent entre les parties dures, directement intéressées dans ces cas, et les parties molles (joue), beaucoup plus extensibles.

La fluxion dentaire, véritable œdème aigu des parties sur lesquelles on l'observe, si elle est un symptôme de complication profonde, offre du moins cet avantage extrême que, lorsqu'elle existe indépendamment de toute suppuration, profonde ou superficielle, elle est généralement d'un pronostic d'autant plus bénin qu'elle est elle-même plus intense.

Cette fluxion se produit en quelques heures, aussitôt après la cautérisation dans la carie profonde. Elle disparaît ensuite en vingt-quatre ou quarante-huit heures, sans laisser la moindre trace de son passage et jusqu'à une nouvelle poussée névralgique, toujours tardive dans ce cas.

L'érysipèle de la face me paraît susceptible de reconnaître pour origine la carie dentaire et la gingivite ou la stomatite, peut-être avec pénétration dans les lymphatiques de la région de l'un ou de plusieurs des éléments vivants et microscopiques que l'on rencontre, même normalement, dans le milieu buccal.

Si la fluxion, dans une certaine mesure, peut être considérée comme un accident peu sérieux au cours de la carie, il en est tout autrement des suppurations profondes que l'on voit se produire par le fait de celle-ci.

Et d'abord, non seulement l'inflammation de la muqueuse gingivo-buccale s'observe assez communément, mais on voit aussi très fréquemment se produire l'ostéo-périostite par inflammation du périoste alvéolo-dentaire, propagée de la muqueuse et par simple continuité de tissus.

De là, des suppurations plus ou moins profondes, plus ou moins intenses, dont les unes, superficielles, se font assez facilement jour à travers les parties molles de la gencive, tandis que les autres, plus profondes, parviennent encore à se frayer un chemin entre celle-ci et la dent, ou se développent dans l'épaisseur du maxillaire lui-même et, ne pouvant se livrer passage du côté de la dent et de l'alvéole (abcès radiculaires et osseux) corrodent la substance osseuse et se font jour à travers celle-ci, à la face interne et le plus souvent externe des gencives, dans la partie qui correspond au trajet des racines dentaires intéressées, ou dans leur voisinage.

Quand l'os s'est ainsi laissé perforer, les parties molles (muqueuse) subissent à leur tour le même sort, et alors se trouvent créées de toutes pièces, après les abcès, les fistules dentaires, véritables soupapes de sûreté qui rendent possible la conservation de la dent malade, dont la destruction et l'élimination lente s'effectuent désormais par leur pertui.s Mais aussitôt que, pour un motif quelconque, cet orifice vient à s'oblitérer (inflammation plus intense, turgescence plus grande de la muqueuse, oblitération par un corps étranger alimentaire, un fragment osseux ou du pus trop concret), on voit réapparaître tous les phénomènes inflammatoires et douloureux du début qui ont présidé à la formation et à l'établissement de la fistule et de l'abcès.

Enfin, il n'est pas rare de voir, sous l'influence de ces suppurations plus ou moins longues et souvent très irrégu-

lières dans leur marche, se produire tantôt la carie, tantôt la nécrose du maxillaire lui-même.

Ces complications nécessitent des opérations chirurgicales souvent sérieuses et qui ne sont jamais sans danger ; aussi, et pour ce motif, est-il bon, aussitôt qu'une dent est reconnue désormais inutile ou même nuisible, à plus forte raison quand il ne reste dans l'épaisseur de la gencive que des chicots, derniers vestiges des racines, elles-mêmes en partie détruites, de débarrasser la bouche, la muqueuse, et plus particulièrement la gencive et le maxillaire, de ces corps étrangers, dont la présence compromet sérieusement leur vitalité et détermine souvent dans leur épaisseur les altérations les plus graves pouvant nécessiter les interventions chirurgicales les plus dangereuses.

Enfin nous signalerons, comme dernière conséquence de la carie, la destruction et la chute des dents.

Celle-ci, qu'elle s'effectue lentement sous l'influence de la carie, ou qu'elle ait lieu au contraire rapidement par stomatite aiguë ou chronique plus ou moins généralisée (stomatite mercurielle), ou bien enfin par affection générale (diabète, goutte, scorbut), n'en a pas moins des effets très marqués sur la digestion d'abord, sur la nutrition et le système nerveux ensuite. Ce sont ces effets que nous étudierons dans la prochaine Leçon.

CINQUIÈME ET SIXIÈME LEÇONS.

EFFETS DE LA CARIE DENTAIRE. — DYSPEPSIE DE CAUSE BUCCALE OU PAR MASTICATION INCOMPLÈTE.

Il est une forme de dyspepsie qui reconnaît exclusivement pour cause le défaut de mastication ou la mastication incomplète des aliments.

Cette dyspepsie se rencontre surtout chez les sujets dont le système dentaire a été en partie ou en totalité détruit par la carie. Les molaires sont plus souvent intéressées, d'une manière générale, que les incives ou les canines.

Elle s'observe aussi chez ceux qui, par suite de la chute partielle ou totale des dents, conséquence de maladies locales ou générales (stomatites aiguës ou chroniques, diabète, scorbut, etc., etc.), ou de l'absence congénitale de ces organes, fait exceptionnellement rare, dont il m'a pourtant été donné d'observer un cas[1], se trouvent dans l'impossibilité absolue de faire subir aux aliments ingérés une mastication normale et complète.

La carie est, de toutes les causes de destruction dentaire, sinon la plus efficace et la plus rapide, du moins la plus commune, et par suite la plus fréquemment rencontrée. Aussi ne trouverez-vous pas étonnant qu'à son sujet, je m'occupe de la dyspepsie par mastication incomplète, qui pourtant, comme son nom l'indique, peut être observée chez des sujets présentant un système dentaire excellent et d'une parfaite intégrité.

[1] Voir Première Leçon.

Comme nous l'avons dit précédemment, en effet, il ne suffit pas, pour bien mastiquer, d'avoir de bonnes dents, il s'agit, encore et surtout, de savoir les utiliser, de savoir s'en servir.

On voit tous les jours un nombre considérable d'individus qui, par besoin, par habitude ou par distraction, mangent avec une extrême rapidité et ne consacrent pas aux repas ou à l'acte important de la mastication tout le temps qui leur est nécessaire.

On rencontre principalement cette habitude chez les gens nerveux, hommes d'affaires, de commerce ou de cabinet, qui mangent pour ainsi dire instinctivement, constamment préoccupés de tout autre chose, qui se lèvent de table avant leurs commensaux, ou qui, y restant aussi longtemps qu'eux, parlent beaucoup pendant le repas, et sont ce que l'on appelle de joyeux convives.

Avant d'aborder l'étude de la dyspepsie par mastication incomplète, il me paraît nécessaire de vous montrer quelles sont, au point de vue étiologique et pathogénique, les différentes causes de la dyspepsie ; il nous sera ainsi plus facile d'attribuer, par la suite, à sa véritable origine ce trouble fonctionnel toutes les fois qu'il sera rencontré.

Dans mes Leçons sur les Maladies de l'appareil digestif, j'ai montré que la dyspepsie, suivant son siège, doit être distinguée en *gastrique* et *intestinale*.

Mais ces deux formes, que l'on isole par l'étude et que les faits peuvent également présenter distinctes l'une de l'*autre*, sont quelquefois rencontrées simultanément chez le même sujet. C'est, disons-le tout de suite, ce qui nous paraît avoir lieu dans la dyspepsie de cause *buccale*, dentaire ou par mastication incomplète.

Dans les Leçons auxquelles je viens de faire allusion, je me suis efforcé de démontrer l'importance considérable dévolue, en ce qui concerne la digestion gastrique, aux mouvements que l'estomac imprime à la masse alimentaire depuis

le moment de son ingestion jusqu'à celui de son passage, à travers le pylore, dans l'intestin.

Nous avons vu les aliments, se dirigeant du cardia vers le pylore dans toute la périphérie de l'organe, revenir au contraire du pylore au cardia par un courant central et dirigé suivant l'axe de l'estomac.

Toutes les causes susceptibles d'entraver ou de supprimer ces mouvements ont été considérées par nous comme capables de produire la dyspepsie.

C'est ainsi que nous avons vu les *aliments*, leur nature, leur quantité, leur qualité même, jouer un rôle des plus considérables.

Au point de vue de la quantité, nous avons vu les solides, les liquides et les gaz se comporter d'une manière identique à l'égard des mouvements gastriques normaux, qu'ils accroissent d'abord et diminuent ensuite, et nous avons pu, à cette occasion, formuler cet axiome: que *chacun se nourrit, non de ce qu'il ingère, mais de ce qu'il digère.*

Nous avons vu, à ce sujet, tout l'inconvénient qui résulte de l'emploi des eaux gazeuses naturelles ou artificielles, que l'on est beaucoup trop disposé, malades et médecins, à considérer comme eupeptiques et qui ont pour inconvénient majeur, d'une part d'augmenter la tension intragastrique, de favoriser par conséquent ou de produire la dilatation de l'estomac ; d'autre part d'y introduire, au lieu de l'air oxygéné qui y pénètre à chaque mouvement de déglutition, un excès de gaz acide carbonique qui s'oppose, dans une certaine mesure, aux fermentations normales de l'estomac, en rendant ce milieu plus anaérobie qu'il ne doit l'être en réalité pour exercer normalement ses fonctions.

Enfin, l'acide carbonique ayant pour effet d'augmenter la contractilité des fibres lisses, lorsque celles-ci ne sont pas trop distendues d'emblée et peuvent facilement revenir sur elles-mêmes, il en résulte, dans ce cas, des contractions trop énergiques ayant pour effet de chasser trop rapidement de l'estomac dans l'intestin et de celui-ci au dehors les

substances alimentaires incomplètement digérées, d'où l'effet dyspeptique de ces eaux plus marqué que l'action eupeptique dont on les a à tort et aveuglément gratifiées.

Je ne vous parle même pas de leur effet défavorable, que je me contente de vous indiquer et qu'elles exercent, du fait même de leur acidité trop grande, sur certaines substances telles que le lait, le sucre, etc., qui s'accommodent fort mal de cette acidité.

Les fruits verts, qui ont une action si intense et si marquée sur le gros intestin, principalement dans sa partie terminale, sur laquelle ils produisent si communément l'inflammation ou dysenterie, ne nous paraissent jouir de ces propriétés nocives spéciales que grâce à la présence dans leurs tissus, dans leur pulpe, dans leurs éléments constitutifs (cellules, etc.), d'acides végétaux et de sucre en quantité variable.

La maturité faisant disparaître leur excès d'acidité, la digestion en est ainsi, et de ce fait, rendue bien plus facile.

Nous verrons bientôt le rapprochement que l'on peut établir entre la dyspepsie de *cause purement alimentaire* (quantité, etc.) et celle que je me propose d'étudier plus particulièrement avec vous, et qui présente avec elle de nombreux points de contact.

Avant d'établir ce parallèle, voyons quelles sont les autres causes capables de produire la dyspepsie.

Cette étude et cette recherche ne nous paraîtront pas inutiles quand nous connaîtrons la difficulté que présente à être reconnue et surtout à être rapportée à sa véritable origine la dyspepsie par mastication incomplète.

Et d'abord, nous devons mentionner les lésions locales susceptibles de se développer sur l'appareil digestif lui-même, estomac (gastrite, rétrécissements du pylore ; dilatation, parésie gastriques, etc.) ou intestin (entérite, dilatation par application de la loi de Stokes, rétrécissement, hémor-

rhoïdes, compressions diverses, constipation en général), mais aussi du côté de l'un quelconque de ses nombreux annexes et en particulier des glandes : salivaires, pancréatique ou hépatique.

Enfin, il est certaines causes de dyspepsie, d'ordre purement mécanique, dont il n'est pas permis au praticien de méconnaître l'influence ; je veux parler de la constriction trop énergique de la taille à l'aide du corset (femmes), du ceinturon (militaires), du pantalon, etc.

Nous pouvons encore mentionner, parmi les causes mécaniques, toutes celles qui sont susceptibles de produire un abaissement du diaphragme (emphysème pulmonaire; épanchements pleurétique, péricardique) ou même de tirailler le péritoine pelvien (prolapsus utérin, etc.) ; la toux (vomissements mécaniques des phtisiques), les éclats de rire pendant la digestion, qui, même sans provoquer le vomissement ou la régurgitation, peuvent contrarier puissamment les mouvements réguliers de l'estomac en digestion.

C'est dans le même sens que paraissent agir la danse, la course, au moment de la réplétion gastrique.

Nous ne devons pas passer sous silence certaines influences nerveuses, telles que les émotions morales, qui semblent, par l'intermédiaire du pneumogastrique, paralyser les mouvements de l'estomac, comme la peur, qui paraît augmenter au contraire les contractions intestinales et produire la diarrhée, enfin les lésions médullaires (crises gastriques de l'ataxie locomotrice, Charcot) la valse, les voyages sur mer, enfin les diverses actions réflexes liées à une altération utérine, ou même aux *simples troubles* menstruels, aux coliques hépatiques, néphrétiques, etc.

Ces dernières, nous l'avons fait entrevoir, nous amènent à la dyspepsie de cause générale telle qu'on l'observe dans l'ictère, l'anémie, l'uricémie, la goutte, l'urémie, etc.

Parmi les causes générales, l'anémie mérite plus particulièrement d'attirer un instant notre attention.

Si l'anémie est souvent cause de dyspepsie, elle nous paraît plus fréquemment, en être la conséquence.

Aussi est-il parfois bien difficile de savoir si l'anémie ou la dyspepsie ont ouvert la scène pathologique, si l'une ou l'autre doit fixer plus spécialement l'attention du praticien, dont les efforts thérapeutiques doivent avoir pour but principal dans certains cas la première, dans d'autres la seconde.

Il en est souvent ainsi de bien des états nerveux que l'on a généralement beaucoup trop de tendance à considérer comme primitifs ou idiopathiques, et qui très communément ne sont que secondaires ou deutéropathiques.

Avant d'aborder ces questions, aussi éminemment pratiques que délicates à résoudre et qui conduisent à des déductions thérapeutiques pourtant si utiles et de premier ordre, voyons quels sont les caractères de la dyspepsie par mastication incomplète.

Le malade se présente habituellement au médecin, se plaignant de tout autre chose que de troubles dyspeptiques.

Ce sont surtout des accidents nerveux qu'il accuse.

Dans les descriptions qu'il fait de ses souffrances, toujours en dehors de proportion avec les lésions observées, on ne tarde pas à reconnaître le tableau de ces maladies que les anciens désignaient sous le nom de maladies vaporeuses, et auxquelles nous réservons, aujourd'hui encore, le nom tout aussi vague d'hypochondrie.

Le malade, assez souvent tourmenté par l'insomnie, attire l'attention du médecin sur les phénomènes nerveux et principalement encéphaliques qu'il éprouve, et dont il se préoccupe, bien plus par les appréhensions sérieuses qu'ils font naître dans son esprit que par les inconvénients actuels qui en résultent pour lui.

Le malade parle lui-même de *sang à la tête*, de congestion plus ou moins intense de ce côté, et, si l'on se laissait facilement aller à ses descriptions, on serait vite porté à lui pratiquer une saignée ou à le purger énergiquement pour

opérer une révulsion tout naturellement indiquée par les malaises qu'il accuse, mais surtout par l'interprétation qu'il leur donne.

Ajoutez à ce premier fait saillant que le malade, anémique d'habitude, pas toujours cependant, est généralement constipé, et vous aurez là une raison de plus pour recourir à la médication évacuante.

Erreur profonde ! Et une intervention pareille ne tarderait pas à être suivie d'accidents nerveux encore plus intenses.

Commencez par vous attirer la sympathie de votre malade, et au lieu de lui dire qu'il n'a rien, au lieu de lui faire presque entrevoir qu'il est un malade imaginaire, ayez une sollicitude même exagérée pour lui comme pour ses maux ; indiquez-les vous-mêmes par avance, et vous ne tarderez pas à obtenir cet aveu : que le mal le plus pénible pour votre patient consiste dans les accidents nerveux qu'il éprouve et la préoccupation que lui donne à tout instant la perspective de l'aliénation mentale dont il se croit menacé.

Taciturne le plus souvent, concentré, parlant peu, le malade, pour employer une expression vulgaire, broie constamment du noir sur sa palette, il repasse sans cesse dans son esprit quelles sont les diverses maladies nerveuses dont il peut bien être menacé : congestion cérébrale, apoplexie, aliénation mentale.

Il est amené à ces réflexions tristes par les raisons que voici.

Sans cesse préoccupé de cet agacement nerveux général qu'il éprouve, de cette lenteur intellectuelle qu'il constate, de cette tristesse incessante qui l'obsède, de son insomnie, des douleurs vagues et erratiques qu'il accuse, il est d'une humeur très inégale, et plus d'un s'est surpris lui-même, on m'en a fait bien des fois l'aveu, violent, irrité, à la moindre occasion, même contre les personnes qu'il affectionnait le plus.

L'un d'eux a été jusqu'à me tenir le langage suivant : « Je m'emporte à tout instant et presque sans motif, pour

ainsi dire, contre ma femme, que je chéris, contre mes enfants, que j'adore, et, aussitôt mes emportements terminés, je les regrette, sans avoir le courage de l'avouer ».

Quand vous serez arrivés à ce degré de confidence, quand vous aurez inspiré à votre malade, ce qui sera assez facile, une confiance assez grande pour lui arracher ces aveux qu'il ne fait à personne qu'à vous et qu'il est heureux de vous faire parce que vous êtes allés, pour ainsi dire, au-devant d'eux, parce que vous lui aurez demandé s'il ne s'emporte pas sans motif, s'il n'est pas violent malgré lui ; à ce moment, dis-je, et pendant ces aveux, vous verrez quelquefois ses yeux mouillés de larmes.

Le malade trouve en vous, non seulement un savant qui connaît son mal, un médecin qui peut le soulager ou le guérir, mais encore un ami qui lui porte le plus vif intérêt. Il voit enfin en vous un sauveur.

Le moment est alors venu de voir si ces accidents redoutables pour le malade, et qui peuvent vous faire porter à vous-mêmes un pronostic aussi grave qu'erroné, sont du domaine de l'aliénation mentale ou s'ils ne sont pas au contraire sous la dépendance de simples troubles digestifs.

Examinez alors l'appareil dentaire ; ne vous contentez pas d'un examen superficiel, et, alors même que vous trouveriez les arcades à peu près saines dans leur partie antérieure, consultez l'état, la manière d'être des parties terminales ou postérieures de celles-ci.

Vous trouverez bien souvent des molaires en mauvais état, en petit nombre, ne se correspondant pas bien d'un maxillaire à l'autre, quelquefois même presque entièrement détruites, et dès lors vous n'aurez pas besoin de chercher ailleurs les raisons de la plupart des accidents nerveux que vous observez et que je vous signalais tout à l'heure.

Envoyez votre malade chez un dentiste, faites remplacer les dents qui manquent, recommandez-lui de bien mâcher

en mangeant, de prendre des aliments de facile digestion, de faire des repas peu copieux et à heure fixe ; et vous lui aurez rendu le plus grand service, en conjurant ainsi les maux affreux dont il souffrait et qui iront désormais s'atténuant de jour en jour.

Tout de suite même, la confiance que vous lui avez inspirée, le savoir qu'il reconnaît en vous, feront qu'il aura foi en vos explications et en vos promesses, et vous lui aurez, immédiatement même, rendu le service immense de détourner son attention, jusque-là entièrement fixée sur les troubles encéphaliques qu'il présentait et dont il s'exagérait l'importance ou la portée, pour la concentrer tout entière sur l'appareil digestif et dentaire, en particulier, ce qui, à son point de vue, en raison de ses préoccupations actuelles et de ses appréhensions pour l'avenir, est infiniment préférable.

Mais il est possible que l'examen des arcades dentaires ne vous révèle rien de particulier à noter.

C'est alors que, sans renoncer à votre diagnostic primitif de dyspepsie par mastication incomplète, vous devez vous enquérir du nombre de repas faits par votre malade dans les vingt-quatre heures, de la rapidité avec laquelle il les effectue ; car, comme je vous le disais naguère, on peut avoir de belles dents et ne pas savoir s'en servir, comme le font beaucoup d'enfants, dont les dents de première dentition, on l'a dit avant moi, et avec juste raison, sont des dents de luxe et nécessitent une alimentation spéciale.

Ce défaut se rencontre aussi chez l'adulte, où l'on n'a pas, plus que chez l'enfant, l'habitude de le chercher.

Les conseils à donner au malade porteront exclusivement, dans ces cas, sur la nécessité d'une mastication complète.

Le malade devra, en se mettant à table, se rappeler qu'il doit bien mastiquer.

Il chargera au besoin ses commensaux habituels de le lui rappeler dans le cas où ils s'apercevraient qu'il avale trop vite et sans mastication préalable, suffisante.

Que de malheureux dont l'existence était devenue insupportable et qui auraient eu facilement des tendances suicidiques, ont été ainsi ramenés à la vie commune et à la santé la plus parfaite !

Enfin, une dernière question à poser au patient est celle de savoir quels sont les aliments habituels dont il fait usage.

Les aliments de digestion difficile seront pendant quelque temps proscrits de son régime habituel, principalement les fruits, surtout ceux qui ne sont pas d'une maturité irréprochable, les crudités en général (salades, radis, etc.), les hors-d'œuvre, le dessert, les légumes.

On préférera les légumes secs, à la condition toutefois de ne pas en faire abus.

La dyspepsie par mastication incomplète ressemble de tous points à celle qui reconnaît pour cause l'ingestion d'aliments indigestes. C'est pour ce motif que je viens d'insister sur la nécessité d'écarter ces derniers, du moins pour un certain temps, de l'alimentation ordinaire du patient.

On a dit, non sans raison, au point de vue de la digestion, que l'estomac est obligé de fonctionner pour les dents quand celles-ci font défaut ou fonctionnent mal.

L'estomac ne suppléera jamais à la fonction dentaire supprimée ou défectueuse.

Il est toutefois logique, à mon avis, d'appliquer à la chimie biologique, et à celle de la digestion en particulier, l'axiome si profondément vrai et si universellement reconnu juste : *Corpora non agunt nisi soluta.*

Cette dilution des matières alimentaires se produit d'autant plus facilement que l'action masticatoire a été plus

complète. Elle est d'autant plus difficile à obtenir que celle-ci a été moins intense ou plus rapide.

De là, des effets pathologiques digestifs et nutritifs d'une extrême importance dans ce dernier cas.

D'abord, au point de vue digestif, des masses alimentaires trop considérables introduites dans l'estomac.

Celles-ci, incapables de subir une transformation complète en matériaux absorbables, en raison de leur épaisseur par trop considérable qui s'oppose à l'action digestive et profonde du suc gastrique, ne sont attaquées par lui qu'à leur surface et jouent par suite le rôle de corps étranger dans les voies digestives.

Outre que ceux-ci ont plus de difficulté que le chyme normal à être mus par les contractions gastriques, ils nécessitent, pour franchir le pylore, des contractions beaucoup plus énergiques : d'où une certaine fatigue stomacale.

D'un autre côté, ces sortes de corps étrangers, poussés jusque dans l'intestin, parcourent celui-ci dans toute son étendue sans subir des modifications plus profondes et sont éliminés tels qu'ils ont été ingérés, sans nul profit pour l'organisme.

Leur présence, au contraire, provoque non seulement des contractions intestinales plus énergiques que de coutume, mais encore une hypersécrétion parfois excessive de la plupart des sucs digestifs (gastro-intestinal, pancréatique, biliaire, etc.), et, comme conséquence de cette hyperkinésie et de cette hypercrinie, une diarrhée plus ou moins intense : d'où anémie par défaut de digestion et de nutrition, comme, par désassimilation trop grande, hypersécrétion et diarrhée.

Les premiers effets de la dyspepsie par mastication incomplète se réduisent donc à des spasmes gastro-intestinaux plus ou moins marqués, et à une hypersécrétion avec diarrhée plus ou moins intense.

Cet état de choses ne serait pas compatible avec une

longue existence si certaines modifications ne venaient à se produire : c'est ainsi que la muqueuse perd peu à peu de sa sensibilité normale et primitive ; l'hypersécrétion du début fait bientôt place à une hyposécrétion : d'où la dyspepsie et la constipation par dilatation gastro-intestinale et par défaut de sécrétion des sucs digestifs ; d'où encore, digestions pénibles par défaut de contractilité, spasmes fonctionnels et insomnie à propos de chacune d'elles, nutrition incomplète et anémie progressive par vice de nutrition, état nerveux général, enfin, caractérisé par ce que l'on est convenu de désigner sous les noms de nervosisme, d'hypochondrie, de lypémanie, etc.

Ces états nerveux s'expliquent autant par l'anémie (*sanguis moderator nervorum*) que par les actions chimiques, les transformations anormales, les fermentations pathologiques dont le tube digestif est le siège, et qui ont pour conséquence, comme vient récemment de le démontrer M. le professeur Ch. Bouchard, l'absorption de substances, sinon toxiques, du moins nocives, qui peuvent largement contribuer, par leur présence dans la masse sanguine et leur influence sur le système nerveux tout entier, à produire ces états pour lesquels le malade vient consulter le médecin. Il n'accuse généralement, ni le moindre trouble dyspeptique, qu'il est d'ailleurs tout naturellement porté à mettre sur le compte de la maladie nerveuse dont il se croit menacé ou atteint, ni l'état de son système dentaire, qu'il croit incapable de produire par ses altérations ou son fonctionnement irrégulier un semblable résultat, et sur lequel il est pourtant très heureux de pouvoir désormais, après la consultation, concentrer son attention tout entière, pour son immense avantage, il faut le reconnaître, mais aussi pour le plus grand bien de ceux qui vivent autour de lui.

MALADIES DES GLANDES SALIVAIRES

SEPTIÈME LEÇON.

GÉNÉRALITÉS. — SIALORRHÉE.

La pathologie des glandes salivaires est, de nos jours encore, entourée d'une bien grande obscurité.

La plupart des ouvrages classiques de pathologie interne restent muets sur ce point. Aussi votre embarras sera-t-il grand le jour où, vous trouvant en présence d'un de ces cas, vous vous croirez désarmés en raison des notions qui vous font défaut à leur égard, ou même à cause des incertitudes et des hésitations de la thérapeutique que vous instituerez et qui ne reposera sur aucune base scientifique sérieuse, sur aucun fondement solide d'expérience ou d'observation personnelle.

Vous montrer, à ce sujet, les connaissances que nous pouvons considérer comme acquises ; essayer de vous faire entrevoir celles qui nous restent encore à acquérir : tel est le but que je me propose d'atteindre aujourd'hui et dans les quelques Leçons qui vont suivre.

En pathologie comme en clinique, nous reconnaissons l'existence d'une lésion, fonctionnelle ou dynamique, matérielle ou organique, quelconque, à deux sortes de signes fondamentaux, que nous qualifions de subjectifs ou d'objectifs, suivant que le malade peut seul en rendre compte (le

médecin se trouvant dans l'impossibilité absolue d'en constater l'existence d'une manière certaine et par lui-même), ou qu'au contraire ces symptômes peuvent tomber directement sous les sens et le contrôle du praticien.

La douleur, quels qu'en soient le siège, les caractères, la durée, les intermittences, les rémissions, les exacerbations, entre dans le premier groupe.

Dans le second, il est nécessaire de distinguer : des symptômes physiques et des symptômes fonctionnels.

Ce dernier groupe est de beaucoup le plus utile, comme j'espère vous le démontrer ultérieurement, pour apprécier l'état pathologique des glandes salivaires.

Celles-ci, vous le savez, se trouvent en nombre considérable à l'intérieur et au voisinage de la cavité buccale, et si l'on peut rapporter aux trois glandes bi-latérales (parotide, sous-maxillaire et sublinguale), situées au pourtour du maxillaire inférieur et dans des points parfaitement déterminés, la plupart des descriptions qui vont suivre, il n'en est pas moins vrai qu'il est utile de se rappeler sans cesse que dans l'épaisseur de la muqueuse bucco-pharyngienne se trouvent une infinité de glandes beaucoup plus petites, salivaires comme les précédentes, en grappe comme elles, dont celles-ci ne constituent après tout que des agglomérations, et qui sont susceptibles de présenter les mêmes altérations pathologiques.

Cela dit d'une manière tout à fait générale, demandons-nous tout d'abord de quelle façon ces glandes peuvent traduire à nos yeux leur état pathologique, quel que soit d'ailleurs cet état.

La principale, pour ne pas dire l'unique fonction des glandes salivaires, consiste à fabriquer de la salive.

Celle-ci, pour être plus abondamment excrétée à certains moments et en particulier pendant la mastication effectuée

à l'occasion de l'alimentation ou en dehors d'elle, n'en est pas moins excrétée, en plus petite quantité, il est vrai, mais d'une manière continue, dans l'intervalle des repas.

Si les signes physiques et subjectifs nous sont utiles à connaître et à apprécier dans chaque cas particulier; si la douleur accusée par le malade circonscrit plus spécialement nos recherches sur tel ou tel groupe de glandes salivaires, sur telle ou telle glande même isolée ; si la tuméfaction, la rougeur ou au contraire la coloration normale des téguments qui les recouvrent ; si l'induration plus ou moins circonscrite, plus ou moins inégale et à résistance variable qu'elles présentent ; si la fluctuation que l'on peut percevoir à leur niveau, nous mettent, jusqu'à un certain point, sur la voie des diverses altérations, des divers processus pathologiques dont elles sont le siège, il n'en est pas moins vrai, au point de vue médical ou de la pathologie interne, le seul auquel nous ayons à nous placer ici, que les troubles fonctionnels et sécrétoires de ces organes nous sont tout aussi importants à connaître, sinon plus, que les précédents.

C'est par eux que nous commencerons l'étude pathologique des glandes salivaires ; ils nous amèneront directement à celle des symptômes physiques, plus importants au contraire dans d'autres cas.

La sécrétion salivaire peut être accrue (sialorrhée), elle peut être viciée, rendue acide ou entravée, comme dans le diabète, la goutte (Garrod); enfin retenue, comme dans les oreillons, les parotidites, etc.

Ces trois sortes d'altérations constituent trois groupes pathologiques que nous allons successivement étudier sous les titres : sialorrhée, polydipsie, oreillons. Nous terminerons enfin par l'étude des parotidites, simple et grave, et par celle des diverses altérations de cause locale ou générale qui peuvent se développer dans l'intérieur du tissu glandulaire.

La sialorrhée, dit Valleix[1], est un écoulement de la salive plus abondant que de coutume, *sans lésion de la bouche ni des glandes salivaires.*

La sialorrhée est donc proclamée idiopathique, et à ce titre elle mérite une description spéciale.

C'est à peine si, en 1844, Tanquerel des Planches[2] a pu en recueillir 29 cas véritablement authentiques.

Pour qu'un malade se plaigne de sialorrhée, il faut que celle-ci ait acquis des proportions considérables, car une hypersécrétion légère n'aurait pas attiré son attention au point de le conduire chez le médecin.

La sialorrhée est interne ou externe, c'est-à-dire qu'elle se traduit ou non à l'extérieur.

L'écoulement ou plutôt l'excrétion de la salive étant continue à l'état normal, celle-ci est instinctivement avalée par intervalles, aussi bien le jour que la nuit, sans que l'individu en ait le moins du monde conscience.

Il en est tout autrement lorsque, sans hypersécrétion, la salive n'est plus maintenue dans la cavité buccale, ou lorsque, avec hypersécrétion véritable, elle nécessite des mouvements de déglutition plus fréquents que de coutume et qui ne sont pas toujours suffisants pour s'opposer à son écoulement à l'extérieur.

La salive normalement sécrétée peut être déversée à l'extérieur par la bouche, principalement au niveau des commissures, toutes les fois que l'occlusion normale de cet orifice est rendue pathologiquement ou artificiellement impossible.

Il y a donc une sialorrhée que l'on pourrait appeler *mécanique;* c'est celle que l'on observe dans la paralysie, même unilatérale, du facial, dans la paralysie générale des aliénés, etc.

[1] Valleix; *Médecin praticien*, 5e édit., 1866, tom. III, pag. 431.

[2] Tanquerel des Planches; *Sialorrhée ou flux salivaire. Journ. de Méd.*, 1884.

A côté de cette sialorrhée purement mécanique et d'origine pour ainsi dire périphérique, doit prendre place une sialorrhée de cause centrale.

On pourrait, à la rigueur, faire entrer dans cette catégorie la sialorrhée que l'on observe dans la paralysie générale des aliénés, maladie de l'encéphale, méningo-encéphalite diffuse, et peut-être aussi celle que l'on rencontre dans le trismus.

On peut également admettre que cette sécrétion salivaire abondante, que produit le simple désir de tel ou tel aliment ou, d'une manière plus générale, de prendre de la nourriture, peut être anormalement et pathologiquement provoquée par une altération du centre de sécrétion glandulaire[1].

Il en serait de même de cette sécrétion salivaire réflexe que détermine l'odeur d'une substance sapide, et mieux encore le contact avec la muqueuse buccale d'un aliment ou même d'un corps étranger.

Pathologiquement, nous savons que cette hypersécrétion est produite par la plupart des inflammations de nature diverse dont la muqueuse buccale peut être le siège, principalement quand cette inflammation occupe le voisinage des orifices des conduits excréteurs des glandes principales (canaux de Sténon, de Wharton, de Bartholin, conduits de Rivinus), mais aussi lorsque, étendue à la presque totalité de cette muqueuse, elle augmente la sécrétion de la plupart des glandes salivaires contenues dans son épaisseur.

A côté de la sialorrhée réflexe et d'origine muqueuse que je viens de vous signaler, on a admis une sialorrhée également réflexe et périphérique comme elle, mais d'origine exclusivement nerveuse. C'est celle que l'on observe dans la névralgie faciale, par exemple, et qui est de tous points comparable à l'hypersécrétion lacrymale qui se produit assez souvent dans les mêmes circonstances.

[1] François Franck ; *Cerveau (réactions volontaires et organiques)*, 1887, pag. 237-243.

A un moment donné, on a beaucoup trop généralisé l'influence des actions réflexes, en admettant une hypersécrétion salivaire sympathique de la souffrance d'un autre organe plus ou moins analogue aux glandes salivaires et situé à une distance assez considérable de celles-ci.

Je veux parler d'une manière plus spéciale du pancréas, dont les altérations étaient théoriquement considérées par les anciens auteurs et même par quelques modernes comme susceptibles de donner lieu à une hypersécrétion salivaire résultant d'une véritable suppléance fonctionnelle.

J'ai rencontré bien souvent l'altération pancréatique, même très considérable [1], et pourtant je n'ai jamais observé dans ces cas la salivation.

Mes observations personnelles ont une portée d'autant plus grande, à mon avis, que du vivant des malades (diabétiques) j'ai toujours, et pour ainsi dire de parti pris, supposé l'existence de la lésion pancréatique, révélée plus tard par l'autopsie, et recherché avec un soin scrupuleux le symptôme sialorrhée sans jamais le rencontrer.

Je suis on ne peut plus heureux de pouvoir invoquer ici, comme venant corroborer entièrement ma manière de voir, l'opinion si autorisée de Grisolle, qui affirme n'avoir *jamais* rencontré dans les lésions pancréatiques ce symptôme, dont on avait fait pour ainsi dire la conséquence forcée des altérations, principalement organiques, de cette glande, qui en ont *toujours été dépourvues* dans les cas qu'il a personnellement observés [2].

Enfin il est certaines maladies générales, comme l'urémie, au cours desquelles la sialorrhée s'observe assez communément. C'est du moins ce que nous a cliniquement démontré depuis déjà quelque temps M. le Dr Albert Robin.

M. le professeur Ch. Bouchard vient tout récemment de

[1] Baumel; *Calculs pancréatiques* et *Pancréas et Diabète*, in *Montp. méd.*, 1881 et 1882.

[2] Grisolle; *Pathologie interne*, 9e édit., 1869, tom. II, pag. 607.

donner la raison scientifique et physiologico-pathologique de ce phénomène, en découvrant dans les urines, même à l'état normal, la présence d'une substance sialogène [1].

Enfin, nous ne devons pas oublier que la sialorrhée peut reconnaître pour cause l'intervention thérapeutique.

Parmi les médicaments qui ont la propriété d'augmenter cette sécrétion et de déterminer une *sialorrhée thérapeutique,* nous citerons en particulier le mercure, les iodiques, mais, avant tout, le jaborandi et les sels de son alcaloïde, la pilocarpine, que l'on considère comme agissant directement sur les nerfs sécréteurs.

Les symptômes de la sialorrhée sont les suivants.

Le malade sent par moments sa bouche remplie de liquide ; celui-ci se fait jour à l'extérieur et s'écoule en plus ou moins grande abondance par l'orifice buccal resté entr'ouvert, surtout lorsque le malade tient la tête penchée en avant.

Il n'est pas rare de voir chez l'enfant et à l'occasion de l'évolution dentaire, comme je vous le disais dans une précédente Leçon, s'écouler par la bouche une salive parfois très abondante et qui constitue une véritable *bave de dentition.*

Il en est d'autres, au contraire, chez lesquels on n'observe pas la moindre salivation; ce sont plus spécialement ceux qui présentent quelque autre manifestation pathologique et dentaire de l'ordre de celles que nous avons précédemment étudiées, et en particulier l'eczéma impétigineux de la face et du cuir chevelu.

Nous avons vu chez un professeur, ancien élève de l'École normale supérieure, le liquide tomber goutte à goutte sur le sol et avec une assez grande rapidité lorsqu'il inclinait légèrement la tête en avant, la bouche restant béante.

Le liquide, pendant son séjour dans la cavité buccale, et

[1] Ch. Bouchard ; *Auto-intoxications dans les maladies,* 1887, pag. 64.

avant qu'il en sorte, soit pour se faire jour au dehors à travers l'orifice buccal, soit par déglutition et pour pénétrer dans l'œsophage et l'estomac, donne lieu à certains phénomènes qu'il me paraît utile de vous signaler.

Ce sont : d'abord la difficulté de prononcer.

Le malade, en effet, pour empêcher le liquide de s'écouler à l'extérieur ou pour le déglutir au fur et à mesure de sa production, est astreint à une certaine surveillance et à certains efforts qui, s'il a besoin de parler, comme le professeur dont je vous parlais tout à l'heure, gênent considérablement la parole et, dans une certaine mesure, nuisent prodigieusement à l'émission de la pensée, à l'enchaînement des idées, à la réflexion enfin, mais surtout aux élans de l'imagination et aux mouvements d'éloquence, par la préoccupation pénible et incessante qui en résulte pour l'orateur.

Si même il est assez heureux pour pouvoir dissimuler à ceux qui l'écoutent cette infirmité, peu grave en général par elle-même, mais fort ennuyeuse et fort gênante pour lui, c'est à grands renforts de déglutition et de contractions labiales, qui gênent singulièrement la diction et lui font perdre son élégance habituelle.

C'est précisément parce que j'ai été considérablement frappé de la torture, le mot n'est pas trop fort, qui était celle du malade auquel je fais allusion, que j'ai cru devoir vous décrire cette maladie qui, symptomatique dans la plupart des cas où on l'observe (phénomène de dentition, stomatite aiguë, principalement mercurielle, etc.), revêtait ici tous les caractères d'une maladie idiopathique et faisait à elle seule tout le tourment du malade, qui était venu pour ce motif, et pour lui seul, me demander une consultation.

La mastication elle-même peut être gênée si l'hypersécrétion salivaire est un peu considérable, en raison des déglutitions fréquentes que le malade doit effectuer pendant cet acte.

A cet inconvénient, signalé par Valleix, s'ajoute parfois une perversion sensorielle du goût, qui s'explique suffisamment par l'imbibition constante, par la véritable macération que subissent, sinon la muqueuse buccale tout entière, du moins ses couches les plus superficielles, et principalement son épithélium.

Enfin, il n'est pas jusqu'à l'estomac ou même l'intestin qui ne ressentent le contre-coup des troubles sécrétoires buccaux.

La dyspepsie est en effet assez fréquemment la conséquence de la sialorrhée.

Bien des raisons peuvent expliquer ce phénomène.

Ce sont d'abord les déglutitions fréquentes que le malade doit faire au moment de la mastication et qui entraînent forcément certaines substances alimentaires qui n'ont qu'imparfaitement subi la trituration qui leur est nécessaire pour que leur digestion soit facile et normale.

Mais il faut compter aussi, à ce point de vue, avec l'hypersécrétion elle-même, qui peut agir par sa masse et produire, non pas constamment, mais lorsqu'un repas a été plus copieux que de coutume, l'indigestion.

Celle-ci se traduit, soit par des vomissements, soit par des évacuations intestinales diarrhéiques, suivies d'une constipation plus ou moins marquée et qui dure jusqu'à l'indigestion suivante.

Ces vomissements et ces débâcles intestinales avaient sur notre malade les plus fâcheux effets : d'abord, parce qu'ils lui permettaient de supposer qu'il était atteint d'une lésion grave des organes digestifs ; ensuite, parce qu'ils l'anémiaient profondément, ce qui ne faisait qu'accroître son nervosisme, normalement considérable.

Le système nerveux lui-même ne tarde pas en effet, dans certains cas de sialorrhée, à présenter certains troubles dont il est extrêmement facile de se rendre compte.

L'insomnie ouvre la scène des accidents pathologiques nerveux observés dans la sialorrhée.

Elle est due aux étouffements provoqués, pendant le sommeil, par la déglutition de la salive sécrétée en excès. Ces déglutitions, inconscientes et purement réflexes à l'état normal, s'effectuent alors beaucoup plus difficilement que pendant la veille, où la volonté pouvait intervenir.

Aussi, quelques parcelles du liquide sécrété venant à pénétrer dans le larynx et les bronches, il en résulte des étouffements, des réveils en sursaut, qui viennent noircir davantage encore, si c'est possible, le tableau que le malade se fait du mal dont il est atteint.

Et à supposer, ce qui est excessivement rare, que, même dans ces conditions, le moral du patient reste excellent, il n'en résulte pas moins pour lui une insomnie parfois très grande, qui s'ajoute aux causes débilitantes précédentes pour accroître l'anémie et produire le nervosisme ou l'augmenter s'il existe déjà.

Quand on a porté le diagnostic : sialorrhée, cela ne suffit pas, tant s'en faut.

Il faut encore essayer de remonter aux causes qui la produisent dans chaque cas particulier.

La première chose à faire, à ce point de vue, est non pas d'interroger le malade sur l'état de son appareil dentaire et buccal, mais bien de l'examiner *soi-même* attentivement.

Sans sortir en effet de la cavité buccale, on trouvera le plus souvent les raisons pathologiques, on découvrira les causes de la sialorrhée.

Elles consistent presque toujours en une irritation locale de la muqueuse buccale, que cette irritation soit le fait d'un processus aigu (dentition, gingivite, stomatite) ou au contraire d'un processus chronique (inflammation chronique de la muqueuse — fumeurs — carie dentaire, etc.).

Chez mon malade, outre que le système dentaire était défectueux, en ce sens que la plupart des molaires faisaient défaut, j'observai un détail qui, à lui tout seul, me parut de nature à expliquer le mécanisme de production de la sialorrhée.

Celle-ci en effet, si elle était bilatérale, ce que je n'ai jamais pu déterminer, était beaucoup plus marquée à droite qu'à gauche.

Or à droite, en y portant toute son attention — chaque dent, soit dit en passant, doit être scrupuleusement et minutieusement examinée— on remarquait que la dernière grosse molaire inférieure, représentée uniquement par la moitié postérieure de sa couronne, était, dans sa partie restante, coiffée d'un bourrelet de muqueuse rouge, tuméfié et douloureux, qui couvrait non seulement ses faces postérieure et latérales, mais encore sa partie supérieure.

Seule en avant, la cavité de la pulpe était directement accessible à la vue.

Je vis dans l'irritation de cette partie de muqueuse qui coiffait le fragment dentaire, la cause unique de l'hypersécrétion salivaire, et je conseillai au malade de se rendre aussitôt chez un dentiste pour y obtenir l'ablation de cette dent ainsi enchâssée dans le bourrelet muqueux et enflammé de la gencive.

L'opération était délicate, je le reconnais sans difficulté; mais, grâce à l'habileté du dentiste auquel le malade s'adressa, elle fut faite sans trop de douleur, et à partir de ce jour la sialorrhée, qui entre les mains d'un praticien éminent avait résisté aux traitements les plus classiques et les plus rationnels (bromure de potassium s'adressant à l'état nerveux, atropine, etc.), diminua de jour en jour et finit même par disparaître totalement, à la grande satisfaction du malade.

En raison de la dyspepsie dont il était atteint par défaut

de molaires, de l'anémie et du nervosisme qui paraissaient, en partie du moins, développés sous cette influence, j'insistai sur la nécessité de remplacer par des dents artificielles celles qui faisaient défaut.

J'espère que ce malade, malgré la répugnance invincible qu'il éprouva tout d'abord à l'idée d'un semblable moyen, aura été pourtant assez docile pour s'y prêter.

Je suis intimement convaincu, s'il en a été ainsi, que la dyspepsie et le nervosisme auront disparu chez lui avec autant de facilité que la sialorrhée, dont il était presque exclusivement préoccupé au moment où il était venu me trouver.

Ce ne sera que très exceptionnellement qu'on devra chercher hors de la cavité buccale l'origine et les causes de la sialorrhée.

Non seulement les dents, mais les différents points de la muqueuse et ses nombreux replis, devront être examinés avec le plus grand soin, spécialement les surfaces qui avoisinent les orifices des canaux excréteurs des glandes principales (canaux de Sténon, de Wharton, de Bartholin, conduits de Rivinus), que l'on sait se trouver, les premiers au niveau de la deuxième molaire supérieure, les trois autres dans le voisinage du frein de la langue.

Ce ne sera qu'après avoir préalablement et scrupuleusement examiné tous ces points, sans avoir rien trouvé de spécial et capable d'expliquer la sialorrhée, que l'on pourra songer aux diverses causes énumérées plus haut et que nous avons reconnues capables de la produire.

De ce nombre sont la névralgie faciale, certaines névroses, et en particulier l'hystérie, les fièvres intermittentes, enfin la menstruation, la grossesse, l'emploi de l'iode, du mercure, du jaborandi ou de l'un des sels de pilocarpine.

La sialorrhée peut, suivant les causes qui lui donnent naissance, être qualifiée de *directe* (altération du sympathi-

que, de la corde du tympan ou du rameau de Jacobson) ; de *réflexe* (c'est de beaucoup la plus commune et celle qui résulte d'une stomatite plus ou moins aiguë, circonscrite ou généralisée, de troubles utérins, etc.); enfin de *centrale*.

Les faits relatifs à ce dernier groupe sont extrêmement rares.

On pourrait, à la rigueur, y comprendre la sialorrhée des paralytiques généraux, qui entre plutôt, nous l'avons vu antérieurement, dans la catégorie des sialorrhées *mécaniques*.

La paralysie générale ne paraît pas agir autrement, dans le mécanisme de production du phénomène, que la paralysie faciale, qui le détermine par simple inocclusion buccale.

Il s'agit, dans ces cas, bien plutôt d'une véritable *perte* de salive dont la sécrétion est normale, que d'une sialorrhée vraie, ce qui implique toujours et nécessairement l'idée d'hypersécrétion.

Valleix admettait des sialorrhées : *supplémentaire*, *métastatique*, *critique*.

C'est à peine si la dernière de ces trois espèces mérite encore d'être conservée de nos jours.

Quant à la suppléance fonctionnelle, à laquelle on a cru pendant fort longtemps, elle n'existe seulement pas entre la peau et le rein, qui paraissent pourtant des surfaces d'émonction autrement solidaires entre elles que ne le sont les glandes salivaires avec tout autre organe, le pancréas lui-même, dont nous avons vu, comme d'ailleurs Grisolle, les altérations les plus graves, les plus profondes et les plus étendues, ne pas s'accompagner de la moindre salivation.

La prétendue solidarité signalée jusqu'à ce jour entre la peau et le rein n'existe, M. le professeur Ch. Bouchard l'a surabondamment démontré, que pour la partie aqueuse de leur sécrétion et nullement pour les autres principes beaucoup plus importants et beaucoup plus toxiques qu'elles contiennent normalement et qu'elles doivent journellement éliminer.

Quant aux métastases, si facilement admises par les anciens, elles sont, de nos jours, beaucoup plus difficilement acceptées.

J'ai formulé à cet égard mon opinion dans mes Leçons sur les maladies de l'Appareil digestif, à propos de la gastrite, autrefois si souvent considérée comme métastatique.

Nous conserverons, je vous le disais tout à l'heure, la sialorrhée *critique* (d'une névralgie faciale, par exemple), de même que nous admettons l'existence d'un épiphora critique de la migraine.

Ce ne sera pas toutefois sans faire remarquer que je ne crois pas à la substitution de l'hypersécrétion à la douleur, au remplacement de celle-ci par celle-là, mais bien à un ensemble de faits marchant de pair sous l'influence des mêmes raisons étiologiques qui, causant la douleur, suppriment la sécrétion. Celle-ci reprend alors son cours et s'effectue même plus abondamment au moment où la détente s'opère, où la douleur elle-même cède, sans qu'il y ait nécessairement corrélation et rapport de cause à effet entre l'un de ces deux phénomènes et l'autre.

Avoir indiqué les causes susceptibles de déterminer la sialorrhée, c'est, du même coup, avoir montré la thérapeutique à laquelle on devra recourir dans chaque cas déterminé.

Le traitement consiste : ici à guérir une stomatite, là à pratiquer l'ablation d'une ou de plusieurs dents, ailleurs à guérir une paralysie faciale, etc., etc.

Franchement, on conçoit difficilement que l'on ait pu songer à combattre la sialorrhée à l'aide du chlorate de potasse ou du mercure (Valleix), qui nous paraissent beaucoup plus aptes à la produire ou à l'augmenter qu'à l'atténuer ou à la tarir.

Il en est tout autrement de la belladone et des sels d'atropine, comme de cet alcaloïde administré isolément à la dose d'un ou de plusieurs demi-milligrammes.

On comprend aussi que les astringents (tannin), que les anexosmotiques (opium, morphine), aient eu leurs partisans, bien qu'il soit extrêmement difficile d'établir et de préciser l'efficacité plus grande des uns ou des autres.

La sialorrhée, quoique pouvant donner lieu, à un moment donné, à la préoccupation exclusive du patient, mérite d'être considérée bien plus comme symptomatique que comme idiopathique.

Ceci n'est pas, de ma part, une simple vue théorique, mais bien le résultat pur et simple de l'observation des faits que la théorie doit suivre toujours et ne jamais précéder.

Aussi le traitement qui sera dirigé contre la sialorrhée elle-même, en raison de son apparente indépendance, restera-t-il le plus souvent fatalement impuissant.

Il en sera tout autrement de celui qui s'adressera directement à la cause, comme le sulfate de quinine dans la sialorrhée intermittente.

HUITIÈME LEÇON.

DYSSIALIE. — POLYDIPSIE.

La sécrétion salivaire, nous l'avons vu dans la Leçon précédente, peut être viciée ou diminuée.

Viciée dans le diabète, dans la goutte (Debout d'Estrées[1]), maladies au cours desquelles l'alcalinité normale de la sécrétion salivaire fait place à une acidité plus ou moins marquée, cette sécrétion diminue dans la plupart des polyuries, diabétique ou autres, dans lesquelles s'opère une véritable spoliation aqueuse de la masse sanguine, ce qui a pour premier effet, sinon de tarir, du moins de diminuer dans une certaine mesure les diverses sécrétions.

Ceci n'a sans doute rien de particulièrement spécial à la salive et s'applique d'une manière générale à toutes les sécrétions de l'économie, sauf, bien entendu, à celle qui est augmentée, pour ainsi dire, au détriment de toutes les autres : je veux parler de la sécrétion rénale.

Il faut pourtant reconnaître que, de toutes les glandes, celles qui les premières traduisent cet état de diminution sécrétoire générale, le rein excepté, sont précisément les glandes salivaires.

La salive, à l'état normal, a pour effet d'entretenir un

[1] M. Garrod a communiqué le 8 mars 1887, à la Soc. roy. de Méd. et de Chir. de Londres, une observation due à M. le Dr Debout d'Estrées, intitulée : *Parotidite et orchite goutteuses*, dans laquelle il est dit que, «après guérison, il persista une légère induration de la parotide et un goût salé de la bouche dû probablement à la présence d'*urates dans la salive* sécrétée par ces glandes». *Bulletin médical*, 20 mars 1887.

certain degré d'humidité, une lubrification constante et parfaite de la muqueuse bucco-pharyngienne.

Aussitôt que, pour un motif quelconque, se produit une atténuation, une diminution appréciable de cette sécrétion, il en résulte une sécheresse de la bouche et de l'arrière-gorge se traduisant par l'empâtement des parties, l'épaississement de la salive, une certaine perversion du goût dont le malade a conscience, enfin une soif plus ou moins intense qui l'oblige dans l'intervalle des repas, quelquefois même dans la nuit, à ingérer une quantité de liquide plus abondante que de coutume, s'élevant parfois de quelques litres (2 à 3) à un plus grand nombre (jusqu'à 25 et au delà) dans les vingt-quatre heures.

Les premiers chiffres sont beaucoup plus fréquemment atteints que les seconds.

Comme on le voit d'après ce qui précède, l'histoire de la *dyssialie* ou viciation sécrétoire de la salive se confond avec celle de la polydipsie et de la polyurie.

Il semble *à priori* que la quantité plus considérable des boissons ingérées puisse rendre normale la sécrétion salivaire diminuée.

Au point de vue de la quantité, cela serait rigoureusement possible, bien que, comme nous le verrons plus loin, la polyurie elle-même entraîne la plus grande partie du liquide ingéré, non par une simple augmentation de l'hypersécrétion aqueuse du rein, mais par la nécessité dans laquelle se trouvent l'organisme, et le sang en particulier, de se débarrasser de certains principes qui y sont contenus anormalement par leur nature ou leur excès. De ce nombre sont : le glycose, l'albumine, l'acide oxalique, l'acide urique, l'urée, la graisse, les phosphates, les peptones, etc., constituant autant de variétés de diabète, comme nous le verrons plus loin (D. oxalurique, azoturique, pimélurique, phosphaturique, peptonurique, etc.).

Si donc, au point de vue de la quantité, la polydipsie

semble, dans une certaine mesure, devoir compenser le déficit présenté par la sécrétion salivaire, il s'en faut de beaucoup qu'il en soit de même pour ce qui a trait à la nature de cette sécrétion, nécessairement rendue anormale par la présence de certains principes plus ou moins facilement dialysables à travers le tissu glandulaire et plus ou moins susceptibles d'élaboration de la part de ses cellules sécrétantes (glycose, acide urique), mais aussi par la diminution, l'absence même de certaines substances absolument indispensables à cette sécrétion (albumine, eau, etc., etc.).

L'ingestion d'une quantité même prodigieuse de boissons aqueuses peut ne pas suffire pour rendre normale, au point de vue de sa quantité, la sécrétion salivaire.

Si l'on songe en effet à la polyurie, qui débarrasse l'économie des liquides aqueux presque aussitôt après leur absorption ; si l'on songe aux équivalents d'eau nécessaires à l'élimination de tel ou tel principe anormal ou en excès, et dont le nombre est essentiellement variable pour chacun d'eux ; si l'on songe enfin aux phénomènes d'osmose, accrus alors dans le sens du torrent circulatoire et de la sécrétion rénale, il sera facile de s'expliquer, même au milieu de ces conditions, en apparence favorables, le vice de sécrétion salivaire.

Une raison de plus s'ajoute aux précédentes pour rendre plus intenses, du côté de la muqueuse bucco-pharyngienne, les manifestations pathologiques résultant du défaut ou de la diminution de cette sécrétion.

C'est le passage constant de l'air inspiré, sec et chaud, sur la muqueuse pharyngienne, déjà sèche, et qu'il dessèche encore davantage en lui empruntant une certaine humidité qui lui est de tout temps nécessaire pour pénétrer inoffensif jusqu'au niveau des alvéoles pulmonaires.

Cette humidité que la muqueuse du pharynx peut, à l'état normal, céder en abondance et sans trop grande difficulté, elle ne le fait, dans l'espèce, qu'en augmentant

encore sa siccité et en produisant comme conséquence une soif bien plus intense (polydipsie).

Dyssialie et *viciation de la sécrétion salivaire* sont donc, d'après ce qui précède, à peu près synonymes, et l'on voit la première résulter le plus souvent de la polyurie, quand la seconde reconnaît pour cause, ou la disparition, dans le sang, de certains principes qui y sont normalement contenus, ou au contraire la présence anormale et pathologique, dans ce liquide, de quelque substance qu'il contient généralement en quantité moindre ou dont il ne présente pas même des traces à l'état normal.

Les deux symptômes polydipsie et polyurie sont les premiers observés dans tout diabète; ce sont aussi de beaucoup les plus importants à connaître et à étudier.

Il faut que la polydipsie comme la polyurie soient poussées à un degré extrême pour qu'elles soient spontanément et franchement annoncées par le malade.

Autant la toux, la diarrhée, la douleur en général, sont facilement accusées par lui, autant la polyurie et la polydipsie le sont peu.

Boire, uriner, sont des actes physiologiques, et le malade, ignorant toute l'importance qui s'attache à l'augmentation, à la fréquence plus grande de l'une ou de l'autre, le plus souvent de ces deux fonctions à la fois, n'en parle que si le médecin attire sur elles son attention d'une manière spéciale et bien précise.

Nous avons vu un professeur de collège (traité pour un rhumatisme *suppuré* des aponévroses de la face dorsale du pied) qui, depuis plus de dix ans, avait eu en Afrique des anthrax, et qui depuis lors avait conservé, disait-il, l'*habitude de boire chaque nuit une pleine carafe d'eau*, n'accuser ces symptômes que lorsque, en présence de l'anomalie de son prétendu rhumatisme et de la préexistence chez lui de plusieurs anthrax, je lui demandai s'il n'urinait pas et s'*il ne buvait pas plus qu'on ne boit de coutume.*

Sa réponse affirmative me mit sur la voie du diagnostic et l'examen de ses urines révéla l'existence d'une glycosurie assez abondante.

Tout s'expliquait alors facilement, et la polydipsie et la polyurie actuelles, et les anthrax antérieurs, et le pseudo-rhumatisme (phlegmon) du pied, qui avait laissé à sa suite une bride cicatricielle sous-cutanée entravant dans une certaine mesure les mouvements d'extension de l'articulation tibio-tarsienne.

Les anciens avaient été, avec juste raison, frappés de l'importance de la polydipsie, qu'ils décrivaient à part et qu'ils considéraient toujours comme une maladie idiopathique. En cela, ils exagéraient cette importance.

Les modernes, il faut le reconnaître, sont tombés dans un excès contraire et non moins grand que le précédent, en faisant descendre la polydipsie au niveau d'un simple symptôme dont on ne trouve la description dans aucun traité récent de pathologie médicale.

Les premiers, peu familiarisés avec les altérations pathologiques que pouvait subir le liquide urinaire, avaient admis très facilement l'existence d'une polyurie nerveuse, héréditaire, idiopathique.

Celle-ci est encore décrite par Valleix, qui la considère toutefois comme assez rare et qui déclare qu'elle résiste en général à tous les traitements jusqu'à ce jour dirigés contre elle.

Comme les symptômes polyurie et polydipsie marchent habituellement ensemble, on a décrit, à côté de la polyurie nerveuse, une polydipsie de même nature.

On est fort embarrassé dans ces cas pour savoir quel est celui de ces deux symptômes qui a ouvert la scène pathologique.

L'un, comme l'autre, peut en effet être primitif ou secondaire.

Parfois un malade urine beaucoup parce qu'il boit davantage ; parfois au contraire il boit plus que de coutume parce qu'il urine beaucoup. De là, une polyurie, comme une polydipsie, idiopathique.

J'ai communiqué en 1885, à la Société de Médecine et de Chirurgie pratiques de notre ville [1], le fait relatif à un polyurique-polydipsique qui m'avait paru tout d'abord devoir être classé dans ce groupe des polydipsies nerveuses.

En voici l'histoire résumée aussi succinctement que possible.

Ce malade est atteint d'un phimosis congénital très prononcé. Il est porteur de deux rétrécissements uréthraux résultant de blennorrhagies contractées pendant son adolescence.

Il est *polydipsique et polyurique depuis son enfance* (4 litres environ de liquide ingéré et émis dans les 24 heures).

A cette époque de son existence, tombant à la renverse du haut d'un mur, il se fit dans sa chute et à la face postérieure du crâne, au niveau de l'angle supérieur de l'occipital, une blessure qui se traduit encore aujourd'hui, à l'âge de 32 ans, par une dépression osseuse située à ce niveau et dans laquelle on peut facilement loger l'extrémité du pouce.

Ce malade perd involontairement, la nuit, ses urines *depuis quelques années seulement.*

Dans la journée, il n'a pas d'incontinence ; mais aussitôt que le besoin d'uriner se fait sentir, il est obligé de le satisfaire, sous peine d'émettre ses urines dans son pantalon.

L'analyse de ces dernières, faite à maintes reprises, ne décelait ni la présence du glycose ni celle de l'albumine.

[1] Baumel ; *Incontinence nocturne d'urine chez un homme atteint de phimosis et d'un double rétrécissement de l'urèthre, avec troubles dyspeptiques, polyurie et polydipsie,* in *Montpellier médic.*, 1885.

L'état de la bouche, chez ce malade, est bien celui que décrivent, dans la polydipsie simple et nerveuse, la plupart des auteurs.

La muqueuse linguale est sèche, pâle, fendillée, et présente même, sur certains points, des *crevasses* larges et profondes.

Les forces et l'embonpoint sont conservés. Le sujet, d'une complexion assez forte, ne maigrit point, ses téguments seuls frappent par leur coloration blanche. Il est profondément anémique.

C'est bien là le tableau assigné par Trousseau à la pléthore aqueuse, qu'il oppose à la pléthore sanguine. Tandis que celle-ci peut exister simultanément avec l'amaigrissement, la première s'accompagne assez souvent, d'après lui, d'obésité[1].

Il existe, au cœur comme à l'origine des gros vaisseaux, certains souffles doux dont l'anémie rend suffisamment compte.

Ce malade présente en outre, de temps en temps, des troubles dyspeptiques se traduisant par des indigestions fort pénibles, provoquées sans doute certains jours par l'ingestion trop considérable de boissons aqueuses, véritable dyspepsie des liquides (Beau), mais aussi, à un moment donné, par les troubles urinaires observés (dyspepsie urinaire).

Si nous ajoutons, comme dernier détail relatif à l'observation de ce malade, que dans sa famille se trouve une jeune fille de 5 à 6 ans (sa nièce) qui serait atteinte de polydipsie, nous aurons son histoire dans toute sa complexité, et nous pourrions croire chez lui à l'existence d'une polydipsie nerveuse, héréditaire et idiopathique, telle que la décrivaient les anciens, et encore, pas bien loin de nous, Valleix[2].

[1] Trousseau et Pidoux; *Traité de Thérapeutique*, 8e édit., 1870.
[2] Valleix; *Guide du médecin praticien*, 5e édit., 1866.

Éliminons d'abord le double rétrécissement uréthral survenu dans ces derniers temps et probablement par suite des blennorrhagies contractées vers l'âge de 20 ans, *alors que le malade était déjà polyurique et polydipsique.*

Laissons également de côté l'incontinence nocturne et l'extrême irritabilité vésicale, diurne, que nous avons signalées et qu'explique suffisamment la cystite consécutive aux deux rétrécissements, dont la coarctation est telle que le cathétérisme permet à peine d'introduire dans la vessie les bougies de plus petit calibre.

Ces accidents ont été en effet aussi tardifs que les rétrécissements eux-mêmes, auxquels ils me paraissent intimement liés.

Retenons seulement ce fait, c'est que depuis sa plus tendre enfance le malade est polydipsique. Il est très intelligent et très affirmatif, de sorte que le doute ne saurait exister un instant à cet égard.

Avant d'accuser l'influence de l'hérédité, cette cause beaucoup trop fréquemment invoquée et qui semble le plus souvent constituer une simple prédisposition bien plutôt qu'une cause véritablement déterminante et nécessairement efficace, il est deux autres points qui me paraissent présenter une importance bien plus grande dans ce cas particulier ; ce sont : d'une part la dépression crânienne occipitale, d'autre part le phimosis congénital.

Nous savons, depuis les remarquables expériences de Claude Bernard, que dans le bulbe se trouvent des centres glycosurique, albuminurique, etc. Faudrait-il, à côté de ceux-ci, admettre l'existence d'un centre simplement polyurique ? Je ne le pense pas.

Si nous ne pouvons encore nous expliquer le mécanisme de production de l'albuminurie expérimentale, nous verrons plus loin du moins comment doit être compris celui de la glycosurie consécutive à la piqûre du plancher du quatrième ventricule.

Je vous montrerai que la polyurie qui en résulte est secondaire, et par conséquent nous serons ainsi amenés à nier jusqu'à nouvel ordre plutôt qu'à admettre l'existence d'un centre bulbo-médullaire simplement polyurique.

Cette idée pouvait toutefois venir à l'esprit ; c'est pour ce motif qu'il m'a paru nécessaire de la discuter et de la combattre.

Reste le phimosis congénital, reconnu par certains auteurs comme suffisant, à lui seul, pour produire la polyurie.

J'aurais voulu, pour me rendre compte de l'influence exercée par le phimosis sur cette dernière, dans ce cas particulier, pouvoir décider le malade à se faire circoncire.

Son extrême sensibilité lui a rendu jusqu'à ce jour redoutable cette opération, pourtant insignifiante, à laquelle il n'a pas encore consenti à se soumettre.

L'éminent chirurgien entre les mains duquel ce malade se trouve placé en raison de son double rétrécissement, sera sans doute plus heureux que moi. Il arrivera, je l'espère, à lui démontrer la très grande utilité que pourrait avoir pour lui une semblable opération.

Avant d'adresser ce malade à un chirurgien et afin d'en avoir le cœur net, je tins absolument à connaître la composition exacte de ses urines.

Celles-ci furent soumises à l'analyse de mon excellent collègue et ami, M. le Dr Ville, professeur agrégé de chimie à la Faculté de Médecine. Elles furent examinées avec le plus grand soin et à tous les points de vue.

Frappé que j'étais de cette polyurie persistante ; sachant, depuis la remarquable Thèse de M. le professeur J. Teissier[1] (de Lyon), que la plupart des diabètes dits insipides reconnaissent pour cause l'élimination d'un principe urinaire normal en excès, ou pathologique, il me parut que mon savant Collègue, étant donnée sa compétence spéciale,

[1] J. Teissier ; *Diabète phosphatique* (Thèse de Paris, 1876).— Voir aussi Kiener ; *Polyurie* (Thèse de Strasbourg, 1866), et Granel ; *Polyurie* (Thèse de Montpellier, 1877).

devait arriver à me faire connaître, dans ce cas particulier, le véritable corps du délit.

Mon espérance ne fut point déçue, et le résultat de l'analyse chimique, complète, nous apprit qu'il existait chez ce malade une peptonurie assez marquée et un excès d'acide phosphorique éliminé dans les urines.

Malgré ces importants renseignements fournis par l'analyse chimique des urines, la physiologie pathologique et l'étiologie de cette polydipsie compliquée de polyurie restaient entièrement à découvrir.

Nous verrons plus loin l'opinion que l'on peut se faire de la physiologie pathologique de la peptonurie.

Je puis d'ores et déjà vous dire sans hésitation que, pour mon compte et dans ce cas particulier, je serais assez porté à l'expliquer, ainsi d'ailleurs que la phosphaturie concomitante, par une lixiviation trop grande des tissus et des organes, des aliments eux-mêmes ; d'où élimination anormale de peptones, d'acide phosphorique en excès ; d'où anémie, etc., etc.

Quant à la polyurie et à la polydipsie, elles me paraissent avoir eu principalement pour cause le phimosis, dont, pour ce motif, j'aurais tenu à voir disparaître l'influence à la suite et par le fait de l'intervention chirurgicale.

Il ne me répugnerait nullement d'admettre, en dehors d'une semblable cause, une altération trophique et congénitale, par exemple, d'une certaine partie de la surface sécrétante salivaire entraînant à sa suite une insuffisance fonctionnelle ; d'où, comme conséquence, la polydipsie et la polyurie.

L'influence nerveuse pure et simple, à plus forte raison l'influence héréditaire, me paraissent des plus problématiques et des plus obscures.

Peut-être un jour la première, si puissante et si efficace dans la glycosurie et l'albuminurie expérimentales, pa-

raîtra-t-elle aussi évidente dans la peptonurie et dans la phosphaturie.

Le pronostic de la polydipsie non liée à un diabète quelconque a toujours été considéré comme peu grave.

Du fait que nous venons d'esquisser à grands traits, il résulte une preuve nouvelle de la nécessité sur laquelle insiste M. le professeur Bouchard, et dans laquelle se trouve le médecin, de faire analyser les urines de tout malade pour ainsi dire de parti pris.

C'est surtout dans les cas de polydipsie avec polyurie que cette analyse sera à la fois des plus indispensables et des plus utiles.

Seule elle pourra, dans certains cas difficiles, donner les raisons de la polyurie et de la polydipsie, quelle que soit celle de ces deux manifestations symptomatiques qui ait été cause de l'autre, qu'elle précède dans la pathogénie du cas observé.

Ces faits, plus difficiles que rares, méritaient, à mon avis, d'être signalés à votre attention.

C'est ce que j'ai cru devoir faire à propos du cas personnel que je viens de vous résumer, et qui m'a paru susceptible de pouvoir répondre à la plupart des théories pathogénétiques émises jusqu'à ce jour sur la polyurie, et à bien d'autres encore.

On comprend la difficulté où se trouve le praticien, dans ces cas si dissemblables, d'instituer un traitement uniforme ou même d'en trouver un efficacement applicable à chaque cas particulier.

Les astringents sont inutiles et doivent avoir plus d'inconvénients que d'avantages en favorisant, par la diminution de la sécrétion rénale qui résulte de leur emploi, l'accumulation de produits pathologiques et nocifs dans la masse sanguine et les organes.

Il en sera de même des anexosmotiques : opium, morphine, etc.

Le bromure de potassium, qui semblait admirablement fait pour combattre la polydipsie nerveuse, n'a compté jusqu'à ce jour que des insuccès.

Le fer m'a rendu des services chez le malade dont je vous ai parlé. L'hydrothérapie me paraîtrait devoir agir dans le même sens.

Enfin, l'opération dirigée contre le phimosis semble, dans ce cas particulier et fort complexe, l'unique ressource destinée à faire disparaître tous les accidents.

Aussi ne serais-je pas étonné de voir la suppression de cette anomalie entraîner à sa suite celle de la polyurie d'abord, de la polydipsie ensuite, qui en sont bien souvent la conséquence.

NEUVIÈME LEÇON

ASIALIE. — RATE ET SALIVE.

Nous avons vu précédemment l'inflammation de la muqueuse buccale produire la sialorrhée ou hypersécrétion salivaire.

Dans ce cas, les glandes ne sont habituellement le siège d'aucune altération pathologique, du moins appréciable, et l'exagération de leur fonction s'explique tout simplement par une action réflexe ayant pour point de départ la stomatite, locale ou généralisée.

Mais il peut se faire, si l'on en juge par analogie avec ce qui se passe pour les autres glandes de l'économie, le foie, par exemple, que l'oblitération des conduits excréteurs des glandes salivaires soit la conséquence de la propagation à leur muqueuse et par simple voie de continuité de tissu de celle qui a pour siège et pour point de départ la muqueuse buccale.

Rien ne s'oppose même à ce que l'on observe l'obstruction des canaux excréteurs par tout autre mécanisme, par suite de la présence de calculs dans l'intérieur de ces conduits, comme je l'ai observé une fois pour la glande sublinguale (V. Première Leçon) ou même par compression, cicatrice, etc., etc.

Dans tous ces cas, il peut y avoir rétention de la sécrétion salivaire (*asialie*).

Les effets de cette rétention nous sont encore peu connus. Cela tient sans doute, d'une part, à la rareté de la production d'un tel phénomène, mais aussi, d'autre part, à la multiplicité de ces organes, et par suite à la difficulté qu'ils

présentent à être pris tous à la fois de la même façon, mais encore et surtout à la facile suppléance fonctionnelle qui peut s'établir entre les glandes homologues ou de même nom.

Chacune des glandes salivaires fournit, d'après la physiologie, une salive spéciale[1].

La rétention de chacune de ces salives devrait théoriquement donner lieu à des symptômes et même à des états pathologiques différents.

La clinique et, à son défaut, la médecine expérimentale nous apprendront peut-être un jour à distinguer ces différences, qui nous sont encore absolument inconnues.

Ceci vous étonnera peu quand vous saurez que la rétention du produit de sécrétion d'une glande bien plus volumineuse que les glandes salivaires, le pancréas, nous est absolument inconnue, de l'avis de M. le professeur Beaunis, au point de vue des effets qu'elle peut exercer sur l'organisme.

Or cette glande est solitaire, et il ne se présente pas ici, malgré l'existence du canal azygos ou accessoire de sécrétion, dont la perméabilité peut jusqu'à un certain point conjurer tous les effets de l'oblitération du canal principal, des difficultés aussi grandes que celles que je viens de vous signaler relativement aux glandes salivaires, organes plus nombreux, différents les uns des autres, peu aptes à présenter des altérations simultanées, non seulement si l'on considère en bloc toutes les glandes salivaires, isolées ou agminées, mais encore et seulement les glandes symétriques, parotides, submaxillaires, sublinguales, c'est-à-dire celles dont la rétention sécrétoire est de tout point comparable, du moins entre glandes de même nom.

A supposer même que l'une de ces glandes symétriques vienne à être prise isolément, il est possible que la glande homonymique puisse, jusqu'à un certain point, suppléer à la fonction supprimée de la première.

[1] Ewald les distingue en: *albumineuses* (parotides) et *muqueuses* (toutes les autres). *Physiologie de la digestion*, 1888.

Il est plus difficile d'accepter la suppléance fonctionnelle entre des glandes salivaires de nom différent, en raison des différences mêmes présentées par leur produit respectif de sécrétion et que la physiologie nous apprend à connaître, depuis surtout les remarquables recherches et les mémorables expériences de Cl. Bernard sur la corde du tympan.

De toutes les sécrétions de l'économie, celle dont la rétention nous est le plus connue au point de vue de sa symptomatologie, de ses effets sur l'organisme, de ses causes, des moyens plus spécialement destinés à la combattre, c'est sans contredit la sécrétion biliaire. J'aurai à vous le montrer ultérieurement.

Ce qui a rendu plus facile l'interprétation de tous les faits qui lui sont propres, c'est sa coloration jaune spéciale. La présence de la bile dans le torrent circulatoire, même en très faible quantité, se traduit tout de suite par une coloration analogue et plus ou moins foncée des téguments et des sclérotiques.

Que d'hésitations pourtant on a dû traverser avant d'être fixé sur le point précis d'origine de la formation de la bile, hépatique pour les uns, hématique au contraire pour les autres !

Que d'hypothèses n'a-t-on pas émises relativement au rôle toxique prépondérant de tel ou tel principe de la bile, et que les expériences toutes modernes de MM. Feltz et Ritter nous ont démontré être surtout et pour ainsi dire exclusivement dévolu aux sels et acides biliaires !

Quelle obscurité n'a-t-il pas régné et ne règne-t-il pas encore sur l'étiologie et la pathogénie de certaines maladies locales ou générales au cours desquelles l'ictère est observé (cirrhose hypertrophique, ictère hémaphéique tout récemment visé et combattu par MM. les professeurs Engel et Kiener[1], état bilieux, etc., etc.) !

[1] Engel et Kiener ; *Acad. des Sc. et Let. de Montp.*, in *Montp. méd.* 1887

Combien plus grande encore est l'obscurité qui se rapporte à ces accidents redoutables connus sous le nom d'urémie et liés à la rétention de tout ou partie de la sécrétion urinaire !

La rétention de la bile, ainsi que celle de l'urine, a été tout récemment étudiée avec le plus grand soin par M. le professeur Ch. Bouchard[1]. Il est arrivé à cette conclusion clinique par excellence que : les cas d'urémie sont loin de se ressembler entre eux, ce qui tient à la différence de rétention propre à chaque cas particulier et portant plus spécialement pour chacun d'eux sur un seul ou sur plusieurs des principes toxiques contenus dans l'urine normale et dont elle doit effectuer journellement l'élimination.

Et pourtant ces désordres, hélas ! si fréquents et si redoutables, ne sont pas toujours, tant s'en faut, malgré la connaissance approfondie que nous en avons de nos jours, interprétés comme ils doivent l'être et rapportés à leur véritable origine !

Que d'accidents éclamptiques et cérébraux ne reconnaissent pas d'autre origine qu'une altération rénale, et sont pourtant tous les jours attribués à tort à une lésion encéphalique !

Quelle déplorable thérapeutique résulte fatalement de semblables erreurs diagnostiques !

Quels insuccès doivent en être la conséquence nécessaire et forcée !

On n'a jamais songé à appliquer, soit au pancréas, dont nous étudierons plus loin la pathologie médicale, soit surtout aux glandes salivaires, les notions acquises relativement aux autres produits de sécrétion ; et pourtant la salive ne nous paraît pas plus inoffensive que tout autre produit d'émonction, si l'on considère les nombreux éléments qui entrent dans la constitution des divers liquides salivaires chez l'homme.

[1] Bouchard ; *Auto-intoxication*. Paris, 1887.

Sans parler en effet du cyanure de potassium, dont la présence dans la salive humaine, admise par les uns, rejetée par les autres, a été, par quelques-uns, accusée de produire la rage par la quantité considérable que peut en contenir pathologiquement, à un moment donné, la salive du chien ; sans parler de ce principe toxique par excellence et à ne considérer que les alcaloïdes qui y ont été récemment découverts par M. le professeur Gauthier[1], ainsi que les nombreux éléments vivants figurés microscopiques qu'on y rencontre à l'état normal et qui sont absolument identiques, d'après M. Laveran, à ceux que MM. Capitan et Charrin ont rencontrés dans le sang de malades atteints d'oreillons[2], on comprendra aisément avec nous que la rétention de la salive, comme nous le disions plus haut, ne soit pas plus inoffensive que celle de la plupart des autres liquides sécrétés.

Il en est de même, à mon avis, de la sécrétion cutanée, dont la rétention ou la suppression, beaucoup trop négligée de nos jours, sera plus tard sans contredit reconnue capable de produire certains états pathologiques aujourd'hui encore peu étudiés ou incomplètement connus au point de vue de leur pathogénie.

J'ai particulièrement en vue le rhumatisme et la plupart des maladies *à frigore*.

La rétention de la salive, comme d'ailleurs celle de toute sécrétion, entraîne nécessairement et immédiatement après elle l'augmentation de volume de la glande, désormais incapable de déverser dans la cavité buccale le produit de sa sécrétion.

Le siège de la tuméfaction diffère suivant la glande ou les glandes malades.

C'est ainsi qu'on peut la voir isolément ou simultanément occuper, suivant qu'une seule ou plusieurs glandes sont intéressées à la fois, le bord postérieur de la branche

[1] Gauthier; *Ptomaïnes et Leucomaïnes*. Paris, 1886.
[2] Laveran; art. *Oreillons*, in *Dict. encycl. des Sc. méd.*

montante du maxillaire inférieur (parotide), l'angle du même maxillaire (glande sous-maxillaire) ou la partie tout à fait antérieure du plancher buccal (glande sublinguale) d'un seul côté ou des deux, suivant qu'une seule ou les deux glandes symétriques sont atteintes.

La tumeur, facilement appréciable, est généralement indiquée par le malade en raison des douleurs dont elle est le siège.

Une certaine attention doit être apportée à cet examen, en raison de la confusion à laquelle peut donner lieu l'existence dans les mêmes points, en particulier à l'angle de la mâchoire et à la partie antérieure des maxillaires, de ganglions lymphatiques enflammés ou suppurés ; à l'angle de la mâchoire même, celle d'une tuméfaction liée à l'inflammation ou même à la suppuration de l'amygdale correspondante.

Avant d'aller plus loin dans l'étude de la pathologie médicale des glandes salivaires, il est un rapport physiologique qui me paraît exister entre les lympathiques intestinaux et la rate, d'une part, celle-ci et les glandes salivaires, de l'autre, dont la pathologie et la clinique nous donnent journellement la démonstration la plus évidente et que je tiens à vous signaler.

Il est en effet, parmi les maladies des glandes salivaires dont la pathologie interne doit plus spécialement s'occuper, des inflammations simples que nous appellerons *parotidites*, en raison de la prédominance des altérations parotidiques dans la pathologie des glandes salivaires, mais qui peuvent indifféremment intéresser un ou plusieurs de ces organes.

Les oreillons prennent place, sinon dans ce groupe, du moins à côté de lui.

Mais il est aussi des parotidites graves, le plus souvent suppurées ou sphacélées, que l'on voit survenir dans cer-

taines maladies ataxo-adynamiques et en particulier dans la fièvre typhoïde. Ce sont elles qui vont nous servir à édifier le rapport pathologique et physiologique dont je vous parlais tout à l'heure.

Enfin les glandes salivaires, comme nous aurons à le dire bientôt, sont parfois le siège des divers processus communs, locaux ou généraux, que l'on peut observer dans la plupart des organes en général, et dans les glandes en particulier (kystes, tubercules, cancer, etc.).

S'est-on jamais demandé pourquoi ces parotides, le plus souvent suppurées ou sphacélées, à pronostic habituellement grave et à terminaison presque fatalement mortelle, se produisent plus spécialement au cours de certains états pathologiques infectieux et en particulier dans la fièvre typhoïde ?

La plupart de ces maladies, cette dernière surtout, s'accompagnent généralement d'une tuméfaction le plus souvent inflammatoire et spécifique de la plupart des glandes abdominales, des lymphatiques intestinaux d'abord (follicules clos et plaques de Peyer), ensuite des vaisseaux et ganglions lymphatiques, mésentériques, ou même abdominaux ; enfin du foie, mais aussi et surtout de la rate.

Cet organe, habituellement silencieux malgré les altérations pathologiques parfois considérables dont il est le siège, demande, dans ces maladies, à attirer aussi vivement l'attention et à être examiné *tous les jours* avec autant de soin que le cœur chez les rhumatisants ; il est parfois le siège, pour ainsi dire exclusif, des manifestations douloureuses, qu'il s'agisse d'une lésion superficielle (splénalgie), ou au contraire profonde (dégénérescences diverses, suppuration, infarctus).

J'ai observé, pour mon compte, des cas de l'une et de l'autre de ces altérations ; nous aurons à y revenir plus loin quand nous aborderons la pathologie qui est plus spéciale

à cet organe, et sur laquelle nous devons empiéter légèrement aujourd'hui.

L'anatomie et la physiologie ne nous affirment pas qu'il existe entre la rate et l'appareil digestif d'autres relations plus étroites que celles qui les unissent par l'intermédiaire de l'appareil circulatoire général.

Nous ne connaissons pas, en effet, d'autre vaisseau afférent pour la rate que l'artère splénique née du tronc cœliaque.

Comme vaisseaux efférents du même organe, nous voyons la veine splénique qui va contribuer à la formation de la veine porte, et les lymphatiques qui vont se jeter dans les ganglions situés le long du bord supérieur du pancréas. (V. Première Leçon.)

Les lymphatiques afférents, autrefois décrits à la face interne de cet organe, ne sont plus admis de nos jours et leur existence est déclarée fausse (Cruveilhier), à moins qu'on ne considère comme tels la tunique adventice très développée des vaisseaux spléniques.

L'histologie, malgré ses hésitations encore persistantes, a essayé , par la voix si autorisé de Frey, de faire de la rate un ganglion lymphatique. Cette opinion est aussi celle de Stiéda, de Müller.

Luschka et Billroth, au contraire, rapprochent la rate du tissu caverneux, tandis que Schulze et Kyber, fusionnant les deux opinions précédentes, *considèrent la rate comme constituée par deux appareils, l'un sanguin, l'autre lymphatique*[1].

Ces simples notions seraient déjà suffisantes, à elles seules, pour nous conduire directement à la relation dont je désire vous démontrer l'existence et que la clinique rend tous les jours encore de plus en plus évidente.

[1] Beaunis et Bouchard ; *Anatomie descriptive*, 3e édit., pag. 873 et 874. Paris, 1880.

Pour ne citer qu'un exemple pris en dehors de celui que j'avais choisi tout à l'heure, je vous signalerai seulement la leucocythémie, dont M. le professeur Virchow a depuis longtemps décrit deux formes : l'une ganglionnaire, l'autre splénique, correspondant chacune à la localisation plus spéciale et pour ainsi dire exclusive, disons mieux, prédominante, des altérations sur l'appareil ganglionnaire lui-même ou au contraire sur la rate, altérations que l'on rencontre quelquefois isolées, le plus souvent réunies chez un même sujet.

Étant données les relations physiologiques et pathologiques qui unissent l'appareil lymphatique à la rate, nous comprendrons sans peine, sans rien préjuger d'ailleurs sur la nature des fonctions normales ou pathologiques de cet organe, que celui-ci participe aux altérations qui portent plus particulièrement sur l'appareil lymphatique et qu'il soit le siège d'un processus morbide particulier (sinon identique à celui qui existe du côté des lymphatiques abdominaux et intestinaux) dans la fièvre typhoïde.

Nous avons besoin ici, pour que notre démonstration soit complète, d'invoquer une loi de pathologie générale d'après laquelle les tissus analogues sont plus particulièrement intéressés dans certains états morbides spéciaux. Telles sont les séreuses, par exemple, dans le rhumatisme.

Cette loi de pathologie générale n'est très probablement elle-même que la conséquence de cette loi, aussi générale, de physiologie, d'après laquelle chaque tissu opère en présence du liquide sanguin une véritable sélection ayant pour effet de lui emprunter les éléments les plus propres à sa nutrition.

A cette sélection physiologique en correspond une que nous pouvons qualifier de pathologique, et qui rend suffisamment compte de la prédilection plus marquée de tel ou tel tissu, de tel ou tel organe pour la maladie, ainsi que pour les altérations auxquelles elle donne lieu.

Je vous en ai dit assez, je crois, pour le moment, au

sujet de ces relations existant à l'état normal ou à l'état pathologique, entre les lymphatiques d'une part et la rate de l'autre ; j'aurai d'ailleurs à y revenir ultérieurement avec plus de détails quand je m'occuperai de la pathologie spéciale à cet organe.

Il me faut à présent vous démontrer l'exactitude de la seconde partie du problème que je me suis proposé de résoudre ici devant vous.

Je veux parler des relations intimes qui unissent la rate, au pancréas d'abord, au système glandulaire et sécréteur tout entier ensuite, mais en particulier aux glandes de l'appareil digestif et principalement aux glandes salivaires.

C'est encore la physiologie et la clinique qui me serviront à vous démontrer la vérité de ce que j'avance.

« Schiff a conclu de ses nombreuses expériences, confirmées par celles de Herzen, dit M. le professeur Beaunis, que la rate jouait un rôle essentiel dans la formation du ferment pancréatique ; pour que le pancréas *se charge* de ferment et fournisse un liquide capable de digérer les substances albuminoïdes, il faut que les produits de la digestion (peptones) absorbés dans l'estomac soient modifiés par la rate [1]. »

Je n'ai pas à vous rappeler ici ni les célèbres expériences de Schiff, ni celles de Herzen, pas plus d'ailleurs que les intéressantes recherches de Heidenhain à ce sujet, pour le détail desquelles je vous renverrai à vos ouvrages classiques de physiologie et en particulier au remarquable traité de M. le professeur Beaunis [2].

« Il n'a pas été fait jusqu'ici, ajoute cet auteur, de recherches spéciales sur la *formation du ferment diastatique* et du *ferment de la graisse* ».

Nous regretterons, avec le savant professeur de la Faculté de Nancy et autant que lui, cette lacune qui nous est présentée par la physiologie, et nous nous demanderons de suite si,

[1] Beaunis ; *Physiologie humaine*, 2e édit. Paris, 1881, pag. 696.
[2] Beaunis; *Eodem loco*, pag. 696 et 697 du tom. I.

en attendant la solution réservée dans un avenir plus ou moins prochain à ces problèmes aussi intéressants et aussi utiles à résoudre, il ne nous serait pas permis d'ores et déjà, à l'aide de certains principes fondamentaux généralement admis, de poser quelques jalons susceptibles de nous fournir l'interprétation de certains faits physiologiques, mais surtout pathologiques, pour en faire découler quelques déductions pratiques de premier ordre.

Je suis amené, pour ainsi dire malgré moi, à vous dire quelques mots des fonctions de la rate, sur lesquelles j'aurai plus tard à revenir avec détails quand je m'occuperai de sa pathologie spéciale.

Étant donnée la nécessité dans laquelle se trouve le pancréas de recevoir, pour que sa sécrétion soit normale, des substances albuminoïdes (peptones) modifiées dans la rate après absorption préalable dans l'estomac ; étant donnée cette condition indispensable à la formation normale et suffisante du ferment pancréatique des albuminoïdes, ne pourrait-on pas généraliser ce principe à la totalité des ferments digestifs diastatiques (salivaire, pancréatique, inversif de l'intestin) et des graisses, et cela, sans compromettre ou atténuer en aucune façon le rôle spécialement dévolu à telle ou telle glande en particulier à l'égard de la formation de tel ou tel d'entre eux ?

« Malgré les assertions contraires de Cohnheim et de Schiff, dit M. Beaunis en parlant des ferments solubles de l'organisme, il paraît certain qu'ils sont azotés et qu'ils appartiennent au groupe des substances albuminoïdes[1]. » Or, d'après le même auteur, « les albuminoïdes s'emmagasinent dans les organes lymphoïdes (rate et ganglions lymphatiques)[2] ».

Enfin, non seulement les physiologistes reconnaissent à la rate son influence sur la *formation du ferment pan-*

[1] Beaunis ; *loc. cit.*, pag. 188.
[2] *Ibid.*, pag. 590.

créatique et sur celle *de l'urée*, non seulement ils lui attribuent un rôle important dans la réserve organique des substances albuminoïdes et comme diverticulum de la circulation abdominale, mais encore, ainsi que nous le verrons plus loin, dans la destruction de certains *globules rouges* et dans la formation au contraire *d'autres globules rouges et de bien des globules blancs*[1].

Ce rapport que la physiologie permet d'établir entre la rate d'une part, le pancréas et les glandes salivaires d'autre part, me parut de la plus grande évidence dans un cas encore inédit et que j'ai observé en 1880, dans lequel, avec des ulcérations intestinales peu nombreuses (trois dans l'intestin grêle, quatre ou cinq dans le gros intestin), je rencontrai une rate des plus volumineuses (18 centim. de haut sur 13 de large) et une parotidite suppurée gauche survenue dans les derniers jours de la maladie (F. typhoïde ?).

On remarquait sur la rate, à sa périphérie, affectant la forme pyramidale et à sommet dirigé vers le hile de l'organe, six foyers d'un blanc caséeux, dont les plus petits étaient de la grosseur d'une noix, les plus gros de celle d'une orange; les premiers consistants et comme marronnés, les seconds diffluents, ramollis et semi-liquides.

Je fus frappé, dans ce cas, de ne trouver avec des ulcérations intestinales si peu nombreuses que des altérations profondes de la rate coïncidant avec la parotidite gauche, absolument analogue, par le liquide qui s'en écoulait. aux foyers spléniques déjà décrits et au liquide blanc roussâtre contenu dans quelques-uns d'entre eux.

Il existait aussi dans ce cas un double épanchement pleurétique qui s'expliquait, ainsi d'ailleurs que la congestion pulmonaire et hépatique concomitantes, par les caillots fibrineux rencontrés dans le cœur, où ils s'étaient formés *in extremis*.

[1] Beaunis ; *loc. cit.*, pag. 873 et 874.

J'ignore quelle solution l'avenir réserve aux problèmes que je viens de soulever et que j'ai tâché de résoudre devant vous.

J'ai tenu toutefois, sans attacher cependant au fait que je vous ai signalé plus d'importance qu'il n'en comporte, à vous montrer que la pathologie et la clinique semblent confirmer l'existence de ces relations étroites que j'ai essayé d'établir entre la rate d'une part et les glandes digestives (pancréatique et salivaires) de l'autre, me basant exclusivement pour cela sur les relations intimes, les seules établies jusqu'à ce jour entre la rate et le pancréas.

L'examen de ce dernier organe, auquel on ne songe pas assez souvent au moment de l'autopsie, n'ayant pas été fait dans le cas qui m'est personnel, je ne puis affirmer qu'il fût intact.

DIXIÈME LEÇON

PAROTIDITES. — OREILLONS.

Les glandes salivaires peuvent être le siège d'altérations bien différentes.

Les principales maladies qui peuvent les envahir et que la pathologie médicale doit étudier, sont sans contredit : l'inflammation simple (parotidite simple), suppurée (parotidite suppurée) ou même infectieuse (parotidite grave), celle-ci pouvant à son tour s'accompagner ou non de suppuration ou de sphacèle ; enfin les oreillons.

La parotidite simple, rarement spontanée, primitive ou idiopathique, résulte le plus souvent de la propagation au tissu glandulaire d'une inflammation développée dans son voisinage.

C'est ainsi que l'inflammation du tissu cellulaire, périglandulaire, ou celle des diverses parties molles qui se trouvent en connexion plus ou moins intime avec lui, peut servir de point de départ à la parotidite ; mais c'est surtout l'inflammation de la muqueuse buccale, dont la propagation à la glande elle-même, par l'intermédiaire des conduits excréteurs, s'effectue avec la plus grande facilité, qui est susceptible de la produire le plus communément.

Rarement la suppuration est observée dans ce cas, ou du moins, si elle survient, elle est facilement évacuée par les voies de sécrétion normales, à moins toutefois que celles-ci ne soient, ce qui est rare, par trop rétrécies ou même oblitérées, et que l'obstacle opposé à l'écoulement

des produits de sécrétion ou de phlegmasie soit absolument insurmontable.

Il est rare qu'une semblable oblitération survienne par le fait de l'inflammation seule et de la turgescence de la muqueuse des conduits excréteurs ou même lorsqu'il existe dans l'intérieur de ces conduits un corps étranger plus ou moins oblitérant, des calculs, par exemple.

Ceux-ci sont beaucoup plus rares chez l'homme que chez la plupart des animaux herbivores; il m'a pourtant été donné d'en observer un cas, (V. Première Leçon.)

A supposer que l'oblitération soit telle qu'elle oppose un obstacle insurmontable au libre écoulement des liquides normaux ou pathologiques provenant de la glande correspondante, il se produit en arrière de l'obstacle une augmentation de pression intracanaliculaire qui a pour effet de distendre le conduit excréteur. Celui-ci peut même finir par céder sur un point de son trajet, d'où, suivant ce point, des fistules muqueuses ou au contraire cutanées.

Une tuméfaction plus ou moins considérable existe toujours, aussi longtemps que dure l'oblitération, au pourtour de la glande intéressée jusqu'à ce que l'obstacle soit franchi ou que se forme la fistule par le mécanisme que je viens de vous indiquer.

On voit même cette tuméfaction périglandulaire se produire en même temps que certains accidents de dentition, et, en particulier, au cours de l'eczéma impétigineux de la face et du cuir chevelu chez l'enfant.

Chaque nouvelle poussée de la manifestation cutanée est précédée habituellement, pendant un ou plusieurs jours, d'une turgescence générale de la face, plus particulièrement accusée dans le voisinage des glandes salivaires.

C'est la région parotidienne qui offre le degré de tuméfaction le plus considérable et le plus apparent.

Faut-il voir là une simple coïncidence ? Faut-il au contraire supposer que la turgescence superficielle et cutanée

résulte de la turgescence profonde, due elle-même à un certain degré d'oblitération canaliculaire ou même d'hypersécrétion ?

L'une et l'autre de ces hypothèses peuvent être soutenues en raison des connexions nerveuses intimes qui unissent la peau de la face aux glandes salivaires et aux dents.

La résolution, après quelques jours de durée, que la fièvre ait existé ou non, est la terminaison habituelle de la parotidite simple, quel que soit d'ailleurs le mécanisme qui a présidé à sa production.

On peut, dans une certaine mesure, rapprocher de cette forme de parotidite la maladie désignée sous le nom d'oreillons, dont la contagion, la fièvre et la manifestation extérieure (tuméfaction plus ou moins considérable et douloureuse des régions parotidiennes ou de tout autre point correspondant à l'une quelconque ou à plusieurs des glandes salivaires, sans changement de couleur à la peau), ainsi d'ailleurs que l'érythème buccal, plus marqué ou circonscrit au voisinage des orifices excréteurs (Guéneau de Mussy), les ont fait comparer à une véritable fièvre éruptive.

Mais il est une autre altération des glandes salivaires bien plus sérieuse que les précédentes et que l'on observe au cours ou au déclin de certaines fièvres graves, principalement de la fièvre typhoïde, comme je l'ai vu dans un cas avec infarctus nombreux et considérables de la rate.

Cette inflammation, qui passe très rapidement à la suppuration ou au sphacèle et qui se termine, au bout de quelques jours, par la septicémie et la mort, a depuis longtemps été notée par les anciens, qui ont désigné sous le nom de parotidite grave ou seulement de parotides cette inflammation secondaire, spécifique et le plus souvent infectieuse des glandes salivaires.

Le mécanisme de leur production comme leur raison d'être étiologique ont échappé jusqu'à ce jour à tout essai d'interprétation.

Nous verrons ce qu'il nous est permis d'en penser quand nous aurons étudié les oreillons, véritable intermédiaire, par sa nature probablement infectieuse et son extrême bénignité habituelle, entre la parotidite simple, et les parotidites graves.

Grisolle n'hésite pas à définir les oreillons : « un engorgement inflammatoire du tissu cellulaire de la région parotidienne [1] ».

La suppuration de la parotide et du tissu cellulaire circonvoisin étant extrêmement rare au cours des oreillons, l'opinion de Grisolle paraît fausse, du moins considérée dans ce qu'elle peut présenter de trop absolu.

Je serais d'un tout autre avis et je partagerais entièrement l'opinion de cet auteur, d'ailleurs fort recommandable, s'il avait fait de l'oreillon une *inflammation catarrhale des glandes salivaires*, de la parotide en particulier, en conservant au mot catarrhal, non pas l'acception de maladie générale, ce qu'il faudrait d'abord démontrer et ce qui d'ailleurs ne ferait que reculer la difficulté en ajoutant une inconnue de plus au problème à résoudre, mais bien en conservant à ce mot l'acception que lui donnent les auteurs allemands, qui en font le synonyme de : inflammation muqueuse, légère, superficielle, inflammation dont les caractères sont absolument différents de l'inflammation profonde ou parenchymateuse.

Quant à l'œdème périglandulaire, nous pourrons l'interpréter comme dans l'expérience de Ludwig, avec MM. Cornil et Ranvier, de la manière suivante :

« Cet œdème, dont le mécanisme peut être aujourd'hui

[1] Grisolle ; *Traité de Pathologie interne*, 9e édition. Paris, 1869.

parfaitement établi, dépend de ce que la tension du sang dans les vaisseaux capillaires est augmentée à la fois par l'action dilatatrice de la corde du tympan et par la pression produite sur les vésicules par les acini légèrement gonflés, par la rétention du produit de sécrétion.

»C'est là une expérience analogue à celle qui consiste à lier la veine-cave inférieure et à couper le nerf sciatique pour amener l'œdème du membre abdominal correspondant.»

« Cette expérience est intéressante en ce qui regarde l'explication de certains phénomènes pathologiques qui se produisent dans les glandes salivaires, et en particulier dans la parotide, dans la maladie connue sous le nom d'oreillons.

»Cette maladie, caractérisée par un gonflement considérable et rapide, ne peut être expliquée que par un phénomène vaso-moteur analogue à celui que nous produisons à volonté sur la sous-maxillaire du chien. Mais, comme les oreillons sont contagieux, il est probable que l'irritation qui détermine l'œdème actif de la parotide est produite par un microbe parasitaire.

»Celui-ci, qui a été observé dans le sang des individus atteints d'oreillons et cultivé par M. Pasteur, s'insinue *probablement* tout d'abord dans le canal de Sténon, végète dans les conduits et culs-de-sac glandulaires et vient exciter par sa présence, soit les dernières terminaisons nerveuses, soit les nombreuses cellules ganglionnaires comprises dans l'épaisseur de la glande. Il se multiplierait ensuite dans le sang en produisant une maladie générale fébrile[1]».

Le rôle dévolu au microbe dont parlent MM. Cornil et Ranvier ne pourrait-il pas l'être aussi logiquement à ceux dont MM. Capitan et Charrin ont signalé l'existence dans le sang de malades atteints d'oreillons, et que M. Laveran[2]

[1] Cornil et Ranvier ; *Histologie pathologique*, 1882, tom. II, pag. 249.
[2] Laveran ; art. *Oreillons*, in *Dict. Encycl. des Sc. méd.*

déclare être absolument identiques aux micro-organismes contenus à l'état normal dans la sécrétion salivaire? (V. Première Leçon.)

La rétention de cette sécrétion par le mécanisme précédemment indiqué ne nous rendrait-elle pas suffisamment compte de la présence dans le sang de ces microbes pathogènes?

L'envahissement simultané ou successif des deux parotides ou de plusieurs glandes salivaires ne pourrait-il pas être attribué à une suppléance fonctionnelle destinée à entraîner l'élimination de ces éléments parasitaires?

L'envahissement de la plupart des autres glandes (ovaire, testicule, mamelle) ne vient-il pas encore corroborer cette manière de voir? Ne doit-on pas voir là l'essai d'une élimination hétérotopique?

Enfin, cette opinion ne trouve-t-elle pas, en ce qui concerne le testicule (orchite ourlienne), une confirmation plus grande encore dans ce fait que, contrairement à ce qui se passe dans la blennorrhagie, la manifestation ourlienne testiculaire laisse *presque toujours l'épididyme intact* (Grisolle), tandis que le parenchyme est pour ainsi dire constamment intéressé?

N'est-il pas permis de voir là une sécrétion pathologique d'origine sanguine, ou, si l'on préfère, de cause générale, plutôt qu'une propagation de l'inflammation, comme dans le cas d'uréthrite, spécifique ou non, l'inflammation étant dans ce dernier cas pour ainsi dire arrêtée par l'épididyme et circonscrite à la partie excrétante du testicule?

Dans cette hypothèse, il resterait à élucider un point aussi intéressant à résoudre que les précédents : c'est la question de savoir comment des produits de sécrétion normale peuvent devenir des éléments d'infection et surtout de contagion, grâce au nouveau milieu dans lequel ils se trouvent placés.

Si la chose n'a pas été reconnue impossible, elle attend

du moins la démonstration qui jusqu'à ce jour lui a fait défaut.

Quel que soit le mécanisme suivant lequel cet élément parasitaire, développé dans l'organisme ou venu de l'extérieur, pénètre dans la circulation générale, il n'en est pas moins vrai que l'analogie entre les fièvres éruptives et les oreillons est complète, ce qui a valu à cette dernière, comme le fait judicieusement remarquer M. le professeur Dieulafoy [1], le nom de *febris testicularis* de Morton.

Les causes les plus communément invoquées comme susceptibles de produire la maladie que nous étudions, sont : le froid (Rochard), l'humidité, mais aussi et surtout le génie épidémique.

Habituellement bénigne, elle revêt pourtant, dans quelques cas, un certain degré de gravité.

Grisolle signale, dans son cours, certains états typhoïdes ; Trousseau, des accidents cérébraux redoutables, qu'ils ont attribués et qu'on a imputés après eux à de véritables métastases.

Ce phénomène est loin d'être interprété de nos jours comme il l'était à l'époque même à laquelle écrivaient ces auteurs.

Cela ressort de la manière la plus évidente de la remarquable Thèse d'agrégation de M. le Dr Quinquaud sur ce sujet [2].

Le traitement diffère, on le conçoit sans peine, suivant qu'on se trouve en présence d'une parotidite simple, d'oreillons ou de parotides (parotidite grave).

La parotidite simple sera combattue à l'aide de moyens résolutifs ou antiphlogistiques, calmants ou émollients locaux (fomentations à l'huile de camomille camphrée, cataplasmes laudanisés, onguent napolitain belladoné).

[1] Dieulafoy ; *Manuel de Pathologie interne*, 1884.
[2] Quinquaud ; *Des Métastases*. Th. d'agrég., 1880.

Dans la parotidite grave, aux émollients et résolutifs locaux, il faudra ajouter des toniques et antiseptiques généraux.

Dans les deux cas, aussitôt la suppuration produite et surtout la fluctuation constatée, on ouvrira le foyer purulent avec toutes les précautions nécessitées par l'importance des vaisseaux et des nerfs de la région.

On devra recourir aux pansements antiseptiques les plus scrupuleux et les plus sévères.

Mais c'est surtout l'état local (stomatite) ou général (fièvre typhoïde, etc.), au cours duquel sera survenue la tuméfaction, bénigne ou maligne, de la parotide, qui sera combattu par les moyens habituellement mis en usage.

Ce qui semble rendre les *parotides* plus graves dans la fièvre typhoïde et la plupart des maladies infectieuses au cours desquelles on les voit apparaître, c'est l'encombrement de l'organisme et de la plupart des émonctoires, des reins en particulier, par des micro-organismes ou des substances nocives, extractives ou non, dont l'élimination est des plus utiles et des plus nécessaires, comme l'a surabondamment démontré M. le Dr A. Robin[1].

Quant aux oreillons, on n'a pas suffisamment, à mon avis, dirigé contre eux un moyen pourtant tout naturellement indiqué par sa spécialité d'action sur les glandes salivaires.

Je veux parler du jaborandi et des sels de pilocarpine, que j'ai vus, dans certains cas, rendre les plus grands services[2].

[1] A. Robin ; *Leçons de Clinique et de Thérapeutique médicales.* Paris, 1887.

[2] L. Dupré ; *Le Jaborandi, et la Pilocarpine*, in *Montp. méd.*, 1881.

MALADIES DU PANCRÉAS

ONZIÈME LEÇON.

GÉNÉRALITÉS. — HYPERSÉCRÉTION.

Quoique plus profondément situé, le pancréas ne reste pas, comme il le semblerait tout d'abord, inaccessible à nos moyens d'investigation.

Et pourtant on ne trouve rien, dans les traités classiques les plus récents, sur la pathologie médicale de cet organe.

C'est tout au plus si, à propos du diabète, il est question d'une théorie pancréatique dans la longue énumération de celles qui ont été émises sur la pathogénie de cette maladie inconnue dans son essence. Celle-ci est considérée par MM. Jaccoud[1] et Demange[2] comme une maladie générale *totius substantiæ*, opinion que vient tout récemment de corroborer M. le professeur Bouchard[3], qui en fait une maladie par ralentissement de la nutrition, toujours par suite d'un état général dont la nature resterait encore à déterminer.

C'est à peine enfin si, dans les traités de pathologie qui se trouvent entre vos mains, il est question du pancréas au sujet du cancer du pylore ou même de l'estomac, avec

[1] Jaccoud ; art. *Diabète*, in *Dict. de Méd. et de Chir. pratiques.*

[2] Demange ; art. *Diabète*, in *Dict. Encycl. des Sc. médicales.*

[3] Ch. Bouchard ; *Maladies par ralentissement de la nutrition*, 2e édition. Paris, 1885.

lesquels on peut confondre les diverses tumeurs (cancéreuse, kystique ou autres) dont il est quelquefois le siège dans sa totalité ou seulement dans l'une de ses parties, la tête principalement, qui offre des connexions intimes avec le duodénum.

Et pourtant, des traités de pathologie moins récents et qui cependant ne remontent pas à une époque encore bien reculée, ceux qui ont précédé pour ainsi dire directement et immédiatement les vôtres : le *Traité de Pathologie interne* de Grisolle, si justement estimé et qui sert si souvent de complément aux traités plus modernes et plus scientifiques, le *Guide du médecin praticien* de Valleix, mentionnent certains états pathologiques de cet organe, et en particulier la pancréatite.

Nous avons lieu d'être étonnés du silence gardé par les auteurs classiques contemporains à l'égard de la pathologie de cet organe, que les progrès incessants des diverses branches des sciences médicales devraient rendre plus accessible à notre étude.

Le sujet que j'ai abordé cette année est hérissé de diffités, je le sais. La pathologie médicale du pancréas en est une et des plus importantes. J'ai tenu toutefois à vous montrer ce que nous savions sur elle, ce qui nous reste encore à acquérir.

Et d'abord, nous plaçant au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologiques, le pancréas offre avec les glandes salivaires, que nous avons précédemment étudiées, de très grandes analogies ; il présente avec elles certaines dissemblances.

Voyons d'abord les premières.

De même que l'inflammation des glandes salivaires résulte le plus souvent de la propagation à leur tissu, par l'intermédiaire du canal excréteur, de celle de la muqueuse à la surface de laquelle elles déversent le produit de leur

sécrétion, de même la pancréatite résulte, aussi souvent et par le même mécanisme, de la duodénite, qui complique ou accompagne si fréquemment la gastrite.

Cette relation de cause à effet, admise entre la duodénite et l'inflammation des voies biliaires, l'a été beaucoup moins ou même pas du tout en ce qui concerne le pancréas.

C'est que le canal d'excrétion de la bile (canal cholédoque) est unique, tandis que la voie d'excrétion pancréatique est double (canal de Wirsung et canal accessoire ou azygos).

De plus, et ceci n'est pas de médiocre importance, l'arrêt ou la rétention de la sécrétion biliaire donne lieu à un syndrome très connu et qui frappe les yeux, non seulement du médecin, mais encore du malade le moins clairvoyant et même de son entourage : je veux parler de l'ictère.

Quels sont au contraire, à supposer que la double voie d'excrétion pancréatique soit fermée, oblitérée, comme cela s'observe pour les voies biliaires, quels sont les symptômes à l'aide desquels nous reconnaîtrons cet arrêt d'excrétion pancréatique?

Ni la physiologie, ni la pathologie, ni la clinique, ne nous permettent, dans l'état actuel de la science, de diagnostiquer l'existence d'un pareil état pathologique.

Et pourtant, si nous en jugeons par le volume de cette glande, la plus considérable des glandes en grappe de l'économie; si nous en jugeons par l'importance de sa sécrétion, qui contient, d'après la physiologie, trois ferments s'adressant, le premier aux substances amylacées, le deuxième aux albuminoïdes, le troisième aux graisses, nous comprendrons sans peine que du défaut d'excrétion pancréatique doit résulter un trouble profond de la digestion, trouble encore inconnu dans son essence comme dans ses diverses manifestations, et capable d'entraîner à sa suite un trouble non moins considérable de la nutrition générale, que nous essayerons de préciser dans l'une de nos prochaines Leçons.

Les selles graisseuses et la sialorrhée sont les seuls symptômes jusqu'à présent signalés comme susceptibles de traduire l'état pathologique de cet organe.

Nous avons vu déjà la faible importance du second de ces symptômes. Nous y reviendrons dans un instant.

J'espère vous démontrer bientôt l'importance aussi faible du premier.

L'anatomie pathologique nous enseigne que le pancréas peut être le siège, non seulement de l'inflammation, mais encore de la plupart des lésions observées dans les autres glandes de l'économie (calculs[1], etc., etc.) et des nombreuses altérations (sclérose, atrophie, cancer, kystes, abcès, etc.) que l'on peut rencontrer dans tout autre organe.

Sa situation particulière le rend admirablement apte à participer aux phlegmasies qui peuvent se développer dans son voisinage, et en particulier dans l'estomac ou le duodénum.

J'ai publié un cas de cette nature, dans lequel une gastrite alcoolique suivie d'ulcère, d'abondantes hématémèses et de péritonite, avait déterminé une périsplénite et une péripancréatite des plus marquées, avec adhérences et production de néo-membranes qui enserraient fortement[2] le pancréas en se rétractant sur lui.

Les diverses tumeurs que l'on peut observer dans le pancréas sont : ou propagées, et viennent habituellement du duodénum, ou nées sur place (cancer, tubercules, kystes, etc.).

Tout récemment, Virchow[3] vient de signaler l'existence d'une véritable grenouillette pancréatique en tout comparable à la grenouillette salivaire ; c'est pour ce motif que le nom de cette dernière a été donné à certains kystes pan-

[1] Baumel ; *Calculs pancréatiques observés dans un cas de diabète maigre*, in *Montp. méd.*, 1881.

[2] Id., *Pancréas et Diabète*, *cod. loc.*, 1882.

[3] Virchow ; *Bull. médical*, 1887.

créatiques qui paraissent avoir avec les canaux d'excrétion les rapports les plus intimes.

Comme on le voit, la pathologie pancréatique est riche en lésions anatomiques.

Les altérations de cet organe sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le suppose généralement.

On n'a l'habitude d'y songer au lit du malade que lorsque surviennent des selles graisseuses, chose infiniment rare, et qui, si elle se produit quelquefois, échappe le plus souvent à l'observation du malade, comme à celle de son entourage et de son médecin.

On y songe encore toutes les fois que survient une sialorrhée un peu abondante accompagnée de dyspepsie, et sans lésion inflammatoire bien appréciable de la bouche ou des glandes salivaires.

Or nous avons vu plus haut la dyspepsie et la sialorrhée coexister dans des circonstances tout autres, et sans qu'il soit besoin d'invoquer l'intervention d'une lésion ou même d'un simple trouble pancréatique.

Je n'ai jamais, pour mon compte, observé la salivation dans les lésions, même les plus considérables, de cet organe[1].

Je vous ai même dit que Grisolle signale son absence dans le cancer du pancréas.

Quels sont donc les symptômes à l'aide desquels nous pourrons reconnaître l'existence d'une lésion et, à plus forte raison, d'un trouble fonctionnel pancréatique ?

Les auteurs restent muets à cet égard.

Et d'abord, il est certains symptômes subjectifs, en particulier la douleur accusée par le malade, qui peuvent attirer l'attention du praticien du côté du pancréas.

Cette douleur, variable de nature ou de caractère suivant

[1] Baumel ; *Calculs pancréatiques*, 1881. — *Pancréas et Diabète*, 1882, in *Montp. méd.*

l'altération pancréatique en présence de laquelle on se trouve, est invariable de siège en ce sens qu'elle ne s'étend généralement pas au delà de la région épigastrique.

Malheureusement pour l'exactitude du diagnostic, le malade la rapporte à l'estomac, et, comme il peut se faire qu'il accuse en même temps certains troubles dyspeptiques (crampes, vomissements, diarrhée, coliques) habituellement attribués par lui à l'estomac ou à l'intestin, le médecin se laisse facilement dérouter s'il ne se prémunit à l'égard des renseignements qui lui sont fournis et dont il ne doit accepter que ce qui est directement contrôlable par lui, accueillant sous bénéfice d'inventaire, pour n'y attacher qu'une importance secondaire, tout ce qui est simplement subjectif.

Dans ce cas, il y a bien une indication fournie par le malade ; mais c'est au médecin, et à lui seul, d'en dégager la vraie, la saine interprétation ; c'est à lui de la rapporter à la souffrance de tel ou tel organe.

Or, à la région épigastrique et tout à fait superficiellement, les organes auxquels il faut songer de suite, en dehors des parois abdominales elles-mêmes et des nombreux éléments anatomiques qui entrent dans leur composition, sont : l'estomac, le foie, le côlon transverse.

Je n'insisterai pas sur les moyens à l'aide desquels on établira le véritable diagnostic, et qui permettront d'affirmer que c'est tel organe qui est plus spécialement intéressé.

Outre que le siège est différent, même pour la douleur propre à chacun d'eux, elle s'accompagne le plus souvent d'autres symptômes qui en font reconnaître la véritable origine.

Les organes que nous venons de mentionner ne sont pas les seuls qui, à ce niveau, soient susceptibles de traduire leur état pathologique par des douleurs locales.

Il faut encore compter avec le duodénum, le pancréas, les reins, les capsules surrénales, les vaisseaux, la colonne vertébrale, pour ne citer que les principaux.

La chose est complexe, et pourtant il nous semble que l'on peut, que l'on doit arriver à reconnaître l'existence d'une lésion pancréatique.

C'est plus ou moins difficile suivant qu'il s'agit d'une lésion intéressant le pancréas dans toute son étendue, ou seulement dans l'une de ses parties, suivant au contraire qu'on se trouve en présence d'un simple trouble fonctionnel.

Pour rendre ma description plus facile et mes arguments plus persuasifs, je procéderai de la manière suivante :

J'étudierai d'abord les faits relatifs à l'hypersécrétion de cette glande, et, en mentionnant ceux dans lesquels il y a un simple vice de sécrétion, je terminerai par l'étude de la rétention du suc pancréatique.

Chemin faisant, nous verrons l'importance que peut acquérir l'élément tumeur quand il existe, circonscrit ou étendu, peu appréciable ou beaucoup.

Et d'abord, l'hypersécrétion pancréatique.

« La sécrétion du foie et du pancréas, dit Trousseau[1], sera sollicitée par l'inflammation du duodénum, comme la sécrétion des glandes salivaires... par la phlogose ou l'ulcération de la bouche. »

La duodénite produira donc l'hypersécrétion pancréatique au même titre que nous avons vu plus haut la stomatite donner lieu à la sialorrhée.

Il est toutefois important de faire remarquer que cette hypersécrétion sera d'autant plus intense que l'inflammation sera plus aiguë, à condition cependant de ne pas oblitérer les voies d'excrétion.

Mais, de même qu'il existe des hypersécrétions glandulaires de cause inflammatoire, de même il en est qui ont une origine purement nerveuse.

Trousseau, comparant l'action des purgatifs à celle des sialagogues, admet quatre catégories.

[1] Trousseau; *Médication évacuante. Traité de Thérapeutique*, 8e édit. Paris, 1870, tom. I, pag. 830.

« Certains sialagogues, dit-il, n'ont de puissance que par l'inflammation qu'ils déterminent sur les gencives et sur le reste de la membrane muqueuse de la bouche ; de ce nombre sont les mercuriaux et tous les topiques capables d'enflammer localement. Les purgatifs analogues seront les euphorbiacées, les préparations antimoniales, l'ipécacuanha, la violette, etc., etc. »

« Les sialagogues, ajoute-t-il, agissent encore en stimulant vivement, mais très superficiellement, la membrane muqueuse.

» Certains sels, le tabac, le poivre, le pyrèthre, sont dans ce cas. Les purgatifs analogues sont les sels neutres, la graine de moutarde, etc.

» Enfin certains médicaments excitent très vivement la sécrétion des glandes salivaires, sans posséder d'ailleurs aucune propriété irritante topique, sans déterminer aucune irritation de la membrane muqueuse buccale; de ce nombre sont les substances fortement sapides, telles que le sucre, les acides, le piment, beaucoup d'huiles essentielles. Les purgatifs analogues sont les mucoso-sucrés, le jalap, l'aloès, le séné, etc., etc.

» L'estomac et l'intestin sont-ils, dans leurs rapports avec le foie et le pancréas, placés de même que la bouche l'est avec les glandes salivaires ? C'est ce qu'il est tout à fait impossible de décider péremptoirement ; c'est ce que l'analogie permet de croire, et même l'observation directe semblerait le démontrer ; car si, comme la chose est évidente, les purgatifs que nous venons d'énumérer ne sont doués d'aucune propriété irritante, comment provoqueraient-ils une supersécrétion des glandes annexées à l'intestin s'ils n'agissaient sympathiquement sur ces glandes comme les corps sapides agissent sur la parotide, indépendamment de toute action topique irritante ?

» Mais l'intervention nerveuse seule, indépendamment de toute autre cause, fait encore provoquer une abondante sécrétion de salive, comme on le voit alors que le sou-

venir ou le désir d'un mets fait venir l'eau à la bouche; de la même manière, une cause morale, la joie, et surtout la peur, peuvent donner une diarrhée soudaine et aussi vive que celle qui aurait été sollicitée par un purgatif drastique. Nous n'oserions affirmer néanmoins que cette forme de diarrhée soit analogue au genre de salivation dont nous parlions tout à l'heure; elle est peut-être aussi analogue à la sueur, qui, sous l'influence des émotions morales, peut tout à coup ruisseler de la surface du corps. Toujours est-il qu'il faut admettre comme fait une diarrhée nerveuse comme une sueur nerveuse[1].»

Tout ce passage de Trousseau nous paraît susceptible d'être résumé en ces termes : *L'hypersécrétion glandulaire* (pancréatique ou autre) *est le fait d'une action nerveuse. Celle-ci, indirecte ou réflexe dans certains cas (physiologiques ou pathologiques), est directe dans certains autres, quand une excitation centrale ou périphérique exerce directement son action sur les nerfs sécréteurs de cette glande.*

Ceci est parfaitement applicable au pancréas, comme cela ressort bien évidemment du passage précédent, emprunté à Trousseau lui-même; aussi toutes les causes d'hypersécrétion pancréatique, inflammation duodénale, action directe ou indirecte, amèneront-elles ce résultat, aux restrictions près que nous avons faites précédemment.

Il nous reste à savoir si, cliniquement, cette hypersécrétion pourra être directement constatée et son existence facilement et sûrement affirmée.

Si nous connaissons aujourd'hui d'une façon satisfaisante, quoique encore incomplète, la plupart des altérations pathologiques que l'urine est susceptible de présenter à un moment donné ; si l'expectoration, sa nature, ses qualités physiques, microscopiques, chimiques même, nous fournissent les plus utiles renseignements sur le caractère et la

[1] Trousseau ; *loc. cit.*, pag. 830 et 831.

marche des maladies, il s'en faut de beaucoup que nous soyons arrivés au même résultat en ce qui concerne les selles ou fèces.

Si l'on pense à examiner assez fréquemment, journellement je puis dire, l'urine ou les crachats d'un malade, nous arrive-t-il souvent d'examiner les matières évacuées par l'intestin ?

C'est tout au plus si dans la fièvre typhoïde, le cancer des voies digestives, la dysenterie, les hémorrhoïdes, l'ictère, nous cherchons à y constater, à un moment donné, la présence ou l'absence du sang, des mucosités, de la bile ; c'est à peine si, en prévision de l'existence du tænia, nous y recherchons les cucurbitains.

Beaucoup plus rarement on se préoccupe d'y découvrir la présence des œufs des nombreux parasites qui peuvent se développer dans les organes multiples qui constituent l'appareil digestif et ses annexes.

Exceptionnellement, on se demande si dans ces matières ne seraient pas contenus des calculs d'origine intestinale, hépatique, pancréatique, dont la composition diffère pour chaque lieu d'origine et dont la constatation ou la recherche auraient parfois, au point de vue diagnostique, la plus grande importance comme la plus réelle utilité.

Très rarement, pour ne pas dire jamais, le praticien ne cherche à être éclairé sur la véritable nature des évacuations. C'est à peine s'il s'informe de leur nombre, de leur qualité liquide ou solide, et généralement cela lui suffit.

Que de renseignements utiles pourtant lui fournirait l'examen direct et fait par lui-même des matières évacuées par l'intestin, surtout s'il avait la précaution de recommander au malade d'uriner autant que possible dans un vase différent de celui où seraient déversées les évacuations intestinales !

C'est alors que, même à l'œil nu et bien avant de recourir

à un examen plus approfondi de ces matières, le médecin pourrait ainsi se faire une idée plus exacte du processus pathologique dont le tube digestif ou ses annexes sont le siège, ainsi que des troubles sécrétoires ou autres qui s'y produisent dans chaque cas particulier.

Trousseau est entré dans cette voie lorsqu'il a dit :

« La diarrhée peut avoir son siège dans divers organes, dans le duodénum, dans l'intestin grêle, dans le gros intestin.

»La diarrhée duodénale se lie presque toujours à l'embarras gastrique et à la gastrite bilieuse[1]... Elle tient à une surexcitation de la membrane muqueuse qui augmente d'abord la sécrétion des follicules, si abondants dans cet intestin, et ensuite la sécrétion du foie et du pancréas. C'est cette forme qui a particulièrement été décrite par les auteurs des deux derniers siècles sous le nom de diarrhée bilieuse.

»Comme l'estomac est presque toujours malade en même temps, il n'y a pas d'appétit, et, si les malades mangent, les aliments ou sont vomis ou traversent le canal intestinal sans subir le travail de la digestion.

»La phlegmasie gastro-duodénale s'étend le plus souvent, dans ce cas, à tout l'intestin grêle ; et alors la sécrétion folliculaire peut devenir aussi abondante que celle des glandes, et la *diarrhée est considérable.*

»Quand, au contraire, l'irritation n'occupe que l'*iléon*, le dévoiement tient moins à l'exagération de la sécrétion des glandes qu'à celle des follicules, et alors il est *moins abondant. Les déjections moins bilieuses* le sont pourtant encore ; car, si l'irritation du duodénum est la cause du plus grand afflux des sucs versés par le foie et par le pancréas, celle de l'estomac et de l'iléon retentit pourtant, quoique à un plus faible degré, sur ces deux glandes.

[1] Il serait peut-être plus juste de dire : à la *duodénite*, leur conséquence habituelle.

»La diarrhée, qui tient à l'inflammation aiguë du gros intestin, est *toujours peu abondante,* bien que les *coliques soient plus vives et que les déjections soient en général plus fréquentes.*

»Mais si l'irritation de la membrane muqueuse de l'estomac, du duodénum et du reste de l'intestin grêle peut être la cause de la surexcitation du foie et du pancréas, à leur tour les sucs biliaire et pancréatique peuvent causer une phlegmasie de la membrane muqueuse, dans le sens rigoureux où l'entendait Stoll.

»Nous supposons d'abord une irritation duodénale primitive qui augmente les sécrétions du foie et du pancréas; le produit de cette sécrétion, versé à grands flots dans l'intestin grêle et dans le gros intestin, doit, par son étrangeté, causer une vive irritation, et dans ce cas la bile est véritablement la cause de l'entérite[1]. »

La parole si autorisée de Trousseau n'a pas été entendue, et nous ne voyons nulle part, de nos jours, un auteur de pathologie médicale tenir compte des faits contenus dans le passage précédent, que j'ai tenu à vous citer *in extenso*, pour vous montrer toute l'importance attachée par l'illustre clinicien de l'Hôtel-Dieu à l'abondance plus ou moins grande des évacuations intestinales dans la diarrhée.

On peut dire que, toutes choses égales d'ailleurs, les matières évacuées sont d'autant plus abondantes que l'inflammation est plus aiguë et plus intense, plus étendue, mais surtout plus haut placée dans l'intestin grêle, c'est-à-dire qu'elle est plus voisine du duodénum, qu'elle intéresse même parfois exclusivement.

Bien qu'il soit difficile de supposer, dans ces circonstances, que l'hypersécrétion pancréatique puisse être isolée et indépendante de l'hypersécrétion hépatique, il ne répugne pourtant pas d'admettre que celle-ci puisse, dans

[1] Trousseau; *loc. cit.*, tom. I, pag. 836.

certains cas, ne pas venir compliquer celle-là. La couleur des matières évacuées est alors d'un jaune beaucoup plus clair. Les selles sont presque aqueuses, séreuses comme on les appelle parfois, chyleuses, graisseuses[1], etc.

Le traitement de l'hypersécrétion pancréatique diffère, on le conçoit sans peine, suivant que celle-ci est directe ou indirecte.

Dirigé dans ce dernier cas contre la gastro-entérite ou la duodénite[2], causes habituelles du mal, il se composera presque exclusivement, dans le premier, de médicaments nervins (bromure de potassium), anexosmotiques (opium et ses dérivés) ou même anti-sécréteurs (atropine, etc.).

Si l'hypersécrétion pancréatique peut se produire isolément ou en même temps que celle du foie ; si l'on peut accepter jusqu'à un certain point que le diagnostic, dans ces deux cas, soit relativement facile, il en est tout autrement quand il s'agit de la diminution de cette sécrétion ou même de sa suppression complète.

C'est ici que les symptômes subjectifs et physiques observés peuvent mettre le praticien sur la voie du diagnostic.

La douleur localisée à l'épigastre, revêtant tantôt le caractère de crampes ou de coliques, tantôt la forme lancinante, térébrante, etc., a quelquefois pour siège exclusif le pancréas.

Cette idée doit toujours être présente à l'esprit du praticien toutes les fois qu'il explore la région épigastrique d'un malade.

[1] Les selles graisseuses, que certains auteurs considèrent comme pathognomoniques des lésions du pancréas et que pour mon compte je n'ai jamais rencontrées, auraient été observées en outre, d'après M. Ewald, dans certains cas d'oblitération du canal cholédoque, et, d'après les auteurs anglais, avec des ulcérations duodénales. Ewald ; *Pathologie de la digestion*. Trad. française de la 2e édit., 1888, pag. 272 et 273.

[2] V. mes Leçons sur les *Maladies de l'Appareil digestif*, 1888.

Ces douleurs, qui peuvent exister même dans le cas d'hypersécrétion et par simple congestion fonctionnelle de l'organe, revêtent un caractère d'intensité bien plus grande surtout dans le cas de rétention, complète ou incomplète, de cette sécrétion.

Cette rétention a lieu, par exemple, par oblitération des voies d'excrétion, telle que pourrait la déterminer la présence de calculs dans l'intérieur des conduits excréteurs ou même la simple compression de ceux-ci.

C'est précisément la formation et l'expulsion de ces calculs qui souvent donnent lieu à de véritables *coliques pancréatiques*[1].

La formation et la présence de calculs dans l'intérieur des voies d'excrétion du pancréas ne sont pas aujourd'hui aussi rares qu'on serait tout d'abord disposé à l'admettre[2].

Elles le paraîtraient bien moins encore si, toutes les fois que l'on fait une autopsie, on songeait à examiner le pancréas immédiatement après l'estomac, au même titre et avec autant de soin que tous les autres organes (foie, reins, etc.).

Le discrédit dans lequel, au point de vue pathologique, semble être tombé le pancréas, il le doit aux notions imparfaites que la physiologie nous fournit sur le rôle qui lui est dévolu, et sur celles que la chimie biologique nous donne sur les transformations subies, sous son influence, par les diverses substances alimentaires (amylacés, albuminoïdes, graisses[3]) ; il le doit surtout au silence gardé par la

[1] Je suis le premier, je crois, à employer cette appellation pour désigner un état pathologique qui n'a jamais encore, que je sache, été soupçonné.

[2] J'en ai, pour mon compte, observé un cas et résumé six autres, in *Montpellier médical*, 1881.

[3] M. Ewald, après les expériences de Kühne, considère comme établi ce fait curieux, que : les « corps qui se produisent dans la *putréfaction ordinaire de l'albumine*, et qu'on peut séparer de l'*albumine fraîche* par certaines réactions chimiques, sont formés par l'activité normale de la *trypsine* ». On désigne sous ce nom le ferment pancréatique des al-

plupart des auteurs, même les plus recommandables, des traités récents de pathologie interne sur les maladies dont il peut être le siège, maladies dont les symptômes sont considérés comme vagues ou incertains, sinon même inconnus, et dont le diagnostic paraît aussi difficile à porter que le traitement à instituer.

Que de fois l'estomac est incriminé pour le pancréas ; que de fois on le gratifie de crampes ou de douleurs attribuables à ce dernier organe !

La gastralgie, cette maladie si mal déterminée et si compréhensive, a englobé jusqu'à ce jour, dans sa description, bien des douleurs dont l'estomac n'est point le siège (douleurs hépatiques, pancréatiques, intestinales, etc.).

Je n'ai nullement l'intention, ici, de déclarer faciles à reconnaître les altérations, surtout légères, que l'on peut rencontrer du côté du pancréas.

Je désire seulement attirer votre attention sur la pathologie de cette glande en grappe, la plus volumineuse de toute l'économie et à laquelle on pense rarement quand on explore la région épigastrique d'un malade.

Sans doute, il faut le reconnaître, l'exploration de cette région est non seulement difficile, et généralement, je ne

buminoïdes. — Nous aurons à parler de celui des amylacés à propos du diabète et de celui des graisses à propos de la pathologie du foie.

M. Ewald donne ensuite, toujours d'après Kühne, le tableau suivant, que nous avons tenu à reproduire ici :

Albumine (fibrine) + *Trypsine* + *Solution de soude à* 1 *p.* 100
forment à la température du corps
d'abord de la *Globuline* insoluble dans l'eau, puis
de l'*Hémipeptone* et de l'*Antipeptone*

Produits normaux de la digestion	Leucine Tyrosine Hypoxanthine Acide aspartique Glycocolle	Indol Phénol Acides gras Ammoniaque Hydrogène sulfuré Hydrogène Acide carbonique	Produits de la putréfaction

Ces notions, d'ailleurs fort intéressantes, ne nous sont pas encore d'une bien grande utilité au point de vue diagnostique et thérapeutique.

crains pas de l'ajouter, peu connue ou peu pratiquée[1]; mais celle du pancréas l'est bien plus encore, si c'est possible.

Elle nécessite en effet certaines précautions qu'il est utile et nécessaire que je vous indique à présent.

Le célèbre auteur du pléssimétrisme, Piorry, n'hésitait pas à aborder cet organe par la percussion pratiquée à la face postérieure du tronc. Il donne même dans son livre une figure représentant la matité ainsi obtenue.

Je dois vous faire remarquer que, comme la percussion de l'estomac, celle du pancréas doit être pratiquée le matin à jeun et, contrairement à l'opinion de Piorry, *en avant*.

La matité de l'organe accolé à la face postérieure de l'estomac se dessine ainsi plus facilement et plus nettement à la faveur de la sonorité gastrique environnante.

Je vous avouerai sans difficulté que toutes les fois que je me suis trouvé en présence d'un malade supposé atteint de lésion pancréatique (et je ne vous parle ici que de ceux dont l'autopsie a révélé la réelle existence de cette lésion), je n'ai jamais songé à examiner cet organe à la façon de Piorry.

Aussi je ne vous dirai rien de l'excellence ou des vices de cette exploration, que je n'ai pour mon compte jamais pratiquée, que je pratiquerais aujourd'hui, le cas échéant, et que j'ai tenu à vous signaler comme pouvant, dans certains cas, vous rendre quelques services.

Le pancréas, situé transversalement, a donné à Piorry une matité transversale.

Étant donné que, le plus souvent, les malades que j'ai vus atteints d'une lésion pancréatique accusaient des douleurs ou des crampes épigastriques, mon attention a été plus spécialement attirée de ce côté ; étant donnée en

[1] Baumel ; *Maladies de l'Appareil digestif*, 1888.

outre l'épaisseur considérable de la paroi postérieure du tronc et le défaut de douleurs accusées de ce côté, j'ai été tout naturellement amené à examiner cet organe par sa face antérieure.

L'interposition de l'estomac entre le pancréas et la main de l'explorateur n'est certainement pas chose commode, et il faut, pour ainsi dire, arriver à supprimer l'organe interposé, afin de pouvoir explorer plus facilement celui ou ceux qu'il recouvre.

N'est-ce pas là le cas de l'intestin pour l'exploration de l'aorte abdominale et pour celle de la face antérieure de la colonne vertébrale?

Si ces mêmes organes peuvent être explorés à travers l'estomac, pourquoi n'en serait-il pas ainsi du pancréas?

On arrive à ce résultat en supprimant, non pas l'estomac lui-même, mais son contenu, liquide ou solide, et cela en pratiquant cet examen le matin, le malade étant à jeun.

On rend ainsi plus facile l'accolement de la face antérieure de l'estomac à sa face postérieure.

Mais, même dans ces conditions, la percussion donne lieu le plus souvent à une sonorité d'intensité variable, en raison de la quantité plus ou moins notable de gaz habituellement contenus dans sa cavité.

Tel est du moins le résultat fourni par la percussion superficielle.

Si l'on pratique au contraire la percussion profonde, en déprimant fortement, à l'aide du doigt percuté, la région épigastrique, non seulement on constate, quand les parois stomacales sont arrivées au contact, l'existence d'une matité qui contraste avec la sonorité gastrique primitive et totale ou même actuelle et périphérique avec laquelle on peut à tout moment la comparer ; mais (et ce fait me paraît important à noter) cette *matité est douloureuse* suivant une ligne transversale et sur une hauteur de quelques centimètres, direction et dimensions qui sont celles du pancréas.

Je n'ai jamais rencontré, chez un sujet, des lésions de cet organe sans cette matité pancréatique douloureuse et profonde.

On comprend aisément que cette exploration, faite non seulement à l'aide de la percussion, mais même de la palpation, soit extrêmement utile dans les conditions que nous avons précisées pour nous révéler l'état normal ou pathologique du pancréas.

EXPLICATION DE LA PLANCHE I.

p. Sonorité pulmonaire.

p'. Sa limite inférieure empiétant, à droite, sur le foie (de *m* en *p'*); à gauche, sur l'estomac (de *m'* en *p'*).

C. Matité cardiaque.

F. Matité hépatique (de *p'* en *bm*).

b. m. Bord mince du foie.

v. b. Vésicule biliaire.

r. c, *r. c.* Rebord costal droit et gauche.

g. c. Grande courbure de l'estomac.

p. c. Petite courbure.

L'espace compris à gauche entre les lignes *p'* et *r c* correspond à la partie de l'estomac dont la sonorité est perçue directement à travers la paroi thoracique et le diaphragme, en dehors du rebord costal.

L'estomac en dedans de ce rebord et dans l'espace compris entre les lignes *r c* gauche, *bm* et *g c* donne lieu, par la percussion, à une sonorité perçue seulement à travers l'épaisseur des parois abdominales.

Quant à la zone comprise entre les lignes *m'* et *p'* gauche, elle donne : à la percussion superficielle, la sonorité pulmonaire ; à la percussion profonde, les sonorités pulmonaire et gastrique mitigées.

I.I.I. Sonorité du gros intestin inférieure à celle de l'estomac vide.

i. Sonorité de l'intestin grêle moins intense encore que la précédente.

m. Limite supérieure du foie recouverte par le poumon droit.

m'. Limite supérieure de l'estomac recouverte par le poumon gauche.

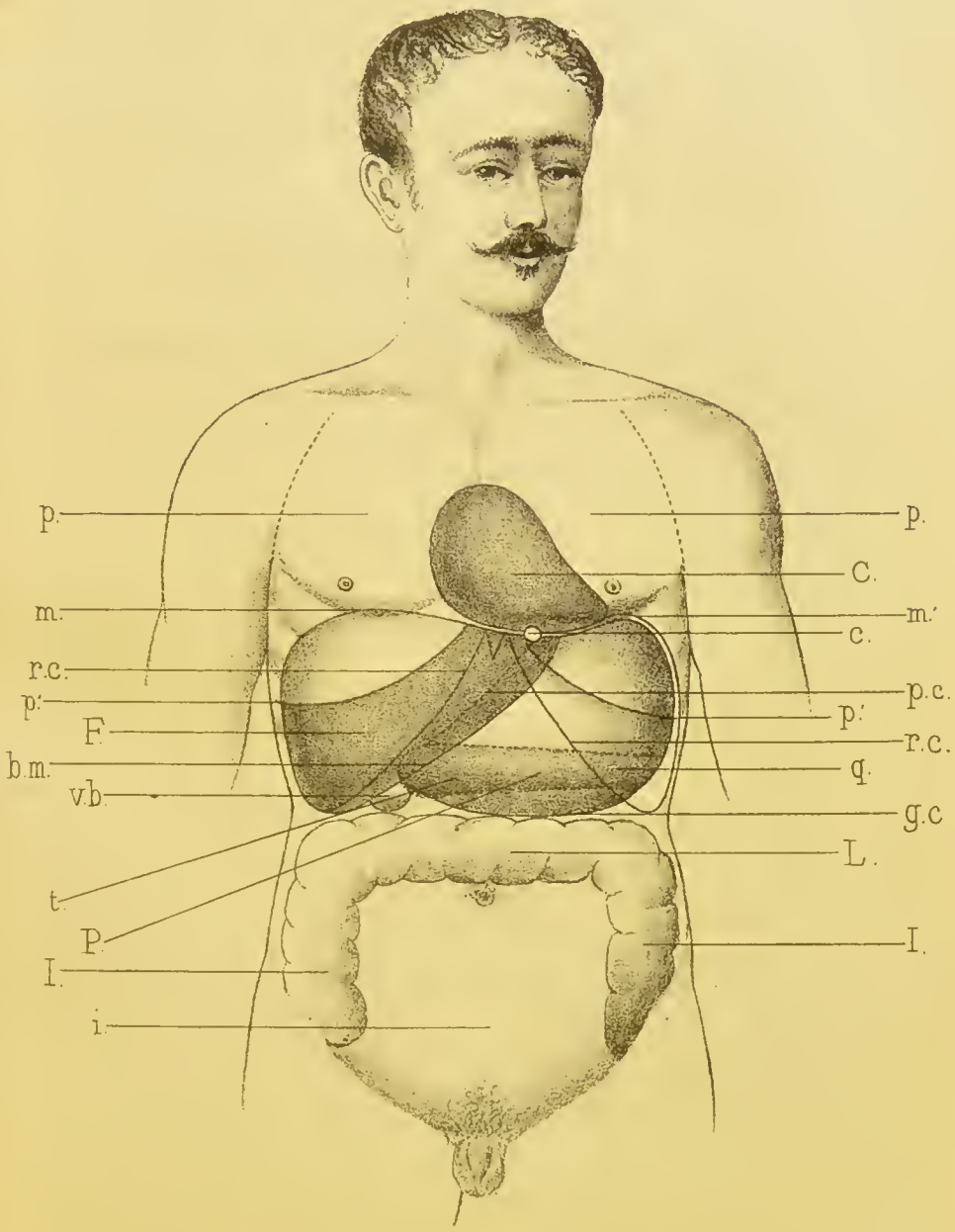
P. Pancréas donnant lieu, à la percussion très profonde, à une matité centrale qui affecte sa direction et ses dimensions.

t. Sa partie renflée ou tête.

q. Sa partie effilée ou queue.

Ces notions, jointes aux phénomènes subjectifs accusés par le malade, aux caractères fournis par les évacuations intestinales, aux anamnestiques[1] du sujet, permettent, à un

[1] Dans un cas, j'ai observé une péripancréatite chronique survenue à la suite et par le fait d'une péritonite aiguë, consécutive elle-même à une gastrite alcoolique avec ulcérations et hématémèses.



Camille Coulet Editeur

Lith. L. Combes. Montpellier.

moment donné, d'arriver au diagnostic de siège, et non seulement d'affirmer l'existence, mais même de préciser la nature d'une lésion pancréatique.

Ces symptômes locaux seront d'autant plus accusés que le processus pathologique dont le pancréas est le siège sera lui-même plus aigu.

Je les ai, pour mon compte, constamment observés dans des cas chroniques.

Il est facile d'admettre ou de supposer que la rétention subite de la sécrétion pancréatique par compression ou oblitération, calculeuse, inflammatoire ou autre, peut amener des douleurs encore plus vives avec une tuméfaction partielle ou totale de l'organe.

La tuméfaction, généralement plus circonscrite, plus marquée et plus résistante, sera encore plus appréciable sous forme d'induration ou de tumeur, toutes les fois qu'un néoplasme quelconque se sera développé dans l'épaisseur du tissu glandulaire ou de ses conduits excréteurs.

Mais, même dans les cas où la suppression complète de la sécrétion pancréatique résulterait, soit d'une atrophie générale de l'organe, comme je l'ai observé, soit d'une dégénérescence graisseuse, amyloïde ou autre, de son tissu, nous avons des symptômes fonctionnels tout aussi importants à connaître (diabète sucré) et à l'aide desquels nous pourrons établir l'existence d'une lésion pancréatique.

Ces symptômes, moins constants que ceux qui précèdent, sont pourtant observés dans les maladies même légères du pancréas.

Nous les étudierons, en raison de leur importance, dans les Leçons suivantes.

DOUZIÈME LEÇON.

INSUFFISANCE DES DIVERSES THÉORIES PATHOGÉNIQUES DU DIABÈTE SUCRÉ.

Le diabète sucré, ou, si l'on préfère, la glycosurie, me paraît *toujours* liée à un trouble fonctionnel pancréatique, le plus souvent à la diminution ou à la suppression de la sécrétion du pancréas.

Nous verrons ultérieurement comment les diverses lésions pancréatiques peuvent produire un semblable résultat.

Le diabète sucré n'est pas une maladie très anciennement connue.

La polyurie avec amaigrissement, quelle qu'en fût la cause, était désignée autrefois sous le nom de cachexie diabétique, ou simplement de diabète.

Depuis que l'existence du glycose a été reconnue dans l'urine de certains diabétiques, bien des théories ont été émises pour expliquer ce phénomène, et la plupart des ouvrages classiques de pathologie interne en sont réduits à une sèche énumération de ces diverses théories, sur le nombre desquelles chaque auteur en trouve une qu'il préfère et à laquelle il adhère plus volontiers, engageant ainsi ses lecteurs à le suivre dans son adhésion.

Il sera bon, je crois, de passer ici successivement en revue et une à une, non pas les diverses théories émises sur la pathogénie du diabète sucré (leur nombre est beaucoup trop considérable), mais du moins les principales.

Elles sont si différentes les unes des autres qu'il n'est

nullement nécessaire de suivre dans leur étude l'ordre chronologique d'après lequel elles ont pris naissance.

Il me paraît au contraire bien plus intéressant, bien plus utile et bien plus pratique, j'ajouterai même bien plus démonstratif, de suivre dans leur description un certain ordre que j'appellerai physiologique, et qui, prenant les substances capables de produire du glycose au moment de leur introduction dans l'organisme sous forme d'aliments, nous permettra de les suivre dans leurs diverses pérégrinations à travers les nombreux organes de l'économie, jusque dans l'urine, par laquelle ce principe s'élimine dans ces cas.

Tout d'abord, nous rencontrons la théorie *digestive* ou gastro-intestinale de Bouchardat.

Il est possible, il n'est pas inadmissible du moins que, sous l'influence de l'ingestion en quantité trop considérable de substances alimentaires sucrées, se produise une glycosurie passagère, par défaut de transformation ou de réduction de la substance sucrée ainsi introduite en excès dans l'organisme, absolument comme, sous l'influence d'une ingestion trop considérable de substances albumineuses (blanc d'œuf), on voit survenir l'albuminurie alimentaire ou *physiologique*, que Cl. Bernard a pu de cette façon provoquer volontairement sur lui-même.

Je n'ai, pour mon compte, jamais observé une semblable glycosurie, qui doit être d'ailleurs assez rare d'abord, passagère ensuite.

Quant à la maladie connue sous le nom de diabète sucré, et principalement caractérisée par la polydipsie et la polyurie, mais surtout par la glycosurie et la *glycémie*, elle serait due, d'après la théorie de Bouchardat, à une transformation trop rapide en glycose des substances amylacées alimentaires, à l'absorption trop considérable de ce principe, et par suite à sa proportion plus grande qu'à l'état normal, dans le sang, d'où *glycémie* et *glycosurie* proportionnelles à la quantité de glycose absorbé.

Outre qu'il nous resterait dans ce cas à pénétrer les motifs, encore inconnus, de cette transformation si rapide des amylacés en glycose, il semblerait que le voisinage des repas doive influer non seulement sur le degré de glycémie, mais même sur celui de la glycosurie observée.

Or il n'en est rien, comme je l'ai vérifié dans certains cas.

La glycosurie, si elle est généralement en rapport, au point de vue de son intensité, dans les vingt-quatre heures, avec la quantité de matière alimentaire ingérée susceptible de se transformer en glycose, s'effectue du moins d'une manière uniforme pour tous les instants du jour et de la nuit.

Cette intensité même n'atteint son maximum que lorsque depuis plusieurs jours le malade absorbe la dose maxima de glycose ou de substance directement susceptible d'en produire.

C'est ce que l'on observe, par exemple, quand on passe du régime azoté exclusif au régime commun.

Le chiffre de la glycosurie s'élève, pour les vingt-quatre heures, *lentement et progressivement*, et ce n'est qu'au bout de plusieurs jours que le chiffre maximum primitif est atteint.

Ceci nous donne une idée du rôle joué par le foie à l'égard de cette substance, qu'il emmagasine d'abord sous forme de matière glycogène et qu'il ne livre ensuite à la circulation, à l'état normal du moins, que lentement et d'une manière continue, ce qui permet au glycose ainsi livré à la circulation générale de se détruire au fur et à mesure de sa production, à la faveur des combustions intra-organiques, qui s'opposent à la glycémie d'abord, à la glycosurie ensuite.

Pourquoi cette transformation si rapide en glycose, admise par Bouchardat et les partisans de sa théorie, aurait-elle lieu dans l'appareil digestif?

C'est ce que nous ignorons d'une manière absolue.

Une deuxième théorie relative à la pathogénie du diabète sucré, et qui a eu autant sinon plus de succès que la précédente, est la théorie *hépatique* de Cl. Bernard.

Le foie, d'après cet auteur, ayant pour mission, à l'état normal, de faire du glycogène et de transformer celui-ci en glycose pour le livrer sous cette forme à la circulation, il est facile d'admettre que toute suractivité de l'organe aura pour effet d'augmenter la production du glycose, d'où excès de ce principe dans le sang, puis dans les urines.

Le diabète ne serait donc, d'après Cl. Bernard, que l'exagération de l'une des fonctions hépatiques.

S'il en était réellement ainsi, il semble *à priori* que bien des lésions hépatiques devraient s'accompagner de glycosurie ; or il est rare que l'on rencontre — on n'en observe pour ainsi dire jamais — des lésions hépatiques à l'autopsie des diabétiques.

Et d'ailleurs Cl. Bernard lui-même a reconnu l'insuffisance de sa théorie, en avouant qu'*elle était loin d'expliquer tous les faits.*

A supposer donc qu'elle fût applicable à quelques-uns d'entre eux, au plus grand nombre même, il en resterait d'inexpliqués, et pour ce motif il faudrait chercher une autre théorie et de nouvelles interprétations.

Je vous signalerai simplement les théories *sanguine* et *pulmonaire.*

Pour les uns, Mialhe par exemple, une acidité anormale du sang serait cause de la non-transformation ou de la réduction incomplète du glycose, d'où glycémie et glycosurie.

Pour Voit, au contraire, et pour Pettenkofer, une vitalité moindre des globules rouges entraînerait une absorption plus faible d'oxygène, d'où diminution des oxydations et, par suite encore, glycémie et glycosurie.

Dans ce cas, il resterait à savoir quelles sont les raisons qui président à l'établissement de cette acidité sanguine

anormale, de cette gêne plus ou moins grande apportée à l'absorption de l'oxygène par *état pathologique spécial* des globules sanguins.

Cette théorie, pas plus que les précédentes, ne peut donner la raison suffisante des phénomènes pathologiques observés au cours du diabète sucré.

Si le défaut d'oxygène suffisait à produire la glycosurie et le diabète, c'est surtout la théorie pulmonaire qui aurait chance de triompher de ses rivales, vu que, plus que tout autre organe, le poumon, par les nombreuses altérations dont il est le siège, s'oppose plus ou moins à la pénétration de ce principe dans l'économie.

Or ce n'est qu'exceptionnellement, pour ne pas dire *jamais*, que l'on observe la glycosurie et le diabète au cours des lésions pulmonaires les plus graves et les plus étendues (bronchite généralisée, emphysème, phtisie, épanchement pleurétique, etc.).

Si la privation d'oxygène est assez grande à un moment donné, l'asphyxie survient.

Or, comme celle-ci, dans la plupart des maladies que nous venons de signaler, ne se produit qu'*in extremis*, on pourrait admettre que dans les lésions pulmonaires chroniques, à la diminution d'oxygène correspondent simplement des oxydations moindres, d'où asphyxie nulle ou tardive.

Ce qui revient à dire que l'absorption d'oxygène reste longtemps suffisante pour le maintien de l'existence.

Il semblerait pourtant que la théorie pulmonaire du diabète eût quelques raisons d'être, à ne considérer que certains cas d'asphyxie toxique au cours desquelles on voit la glycosurie se produire [1], celle par le curare par exemple.

Nous verrons plus loin l'interprétation différente qui doit être donnée de ces phénomènes.

Qu'il nous suffise pour le moment de rejeter la théorie

[1] Dreyfus-Brisac ; *Des asphyxies toxiques*. Th. d'agrégation, 1883.

pulmonaire pour le seul motif que les lésions du poumon, qui diminuent le plus le champ de l'hématose (que ces lésions soient ou non compatibles avec une existence plus ou moins longue) ne s'accompagnent jamais ou très exceptionnellement de glycosurie.

Ce qui a rendu Cl. Bernard partisan encore plus convaincu de sa théorie hépatique pour expliquer la pathogénie du diabète sucré, malgré les exceptions nombreuses qu'elle comporte et les lacunes considérables qu'il était le premier à lui reconnaître, c'est sa fameuse expérience d'après laquelle la piqûre d'un certain point du plancher du quatrième ventricule produit la glycosurie.

Le savant physiologiste vit là une influence à distance exercée directement sur le foie par le pneumogastrique.

Il dut bientôt renoncer à cette nouvelle hypothèse lorsque, après avoir sectionné ce même nerf chez un animal atteint de glycosurie passagère à la suite de la piqûre du quatrième ventricule, il vit cette *glycosurie rester stationnaire quand on excitait le bout périphérique du pneumogastrique sectionné et augmenter au contraire sous l'influence de l'excitation de son bout central.*

Le pneumogastrique, dont on pouvait, théoriquement du moins, invoquer l'intervention même en faveur de la théorie pulmonaire du diabète, n'était donc plus capable d'augmenter la glycosurie expérimentale que comme voie centripète d'excitation, et nullement comme voie centrifuge, ainsi que semble le faire le grand sympathique.

Ceci nous amène directement à l'étude de la théorie nerveuse du diabète sucré.

L'expérience de Cl. Bernard (piqûre du quatrième ventricule), l'excitation du bout central du pneumogastrique sectionné produisant les effets que nous venons de signaler, l'influence réelle des traumatismes du crâne ou du rachis sur l'apparition de la glycosurie, certaines altérations rencontrées sur le système nerveux périphérique (grand

sympathique) ou central (état criblé de la substance cérébrale, Dickinson), ont fait de tout temps admettre l'existence d'une origine nerveuse du diabète sucré.

C'est elle qui a suggéré dans ces derniers temps l'idée de traiter systématiquement les diabétiques par le bromure de potassium.

Il faut reconnaître, d'abord, que ces lésions ne sont pas constantes ; ensuite que, existeraient-elles, il est difficile, impossible même de s'expliquer leur mode d'action, telle du moins qu'on l'a conçue ; enfin que le traitement par le bromure, s'il paraît applicable à quelques cas rares, est inefficace, peut-être même dangereux dans le plus grand nombre.

Que dire de la théorie d'après laquelle le diabète sucré pourrait être considéré comme une *maladie générale* (Jaccoud[1], Demange[2], Bouchard[3]) ?

Sans doute, quand la glycémie existe, on peut voir dans le diabète une maladie générale.

Mais, nous le verrons plus loin, cet état général est toujours *consécutif* et jamais primitif, ainsi que le supposent MM. les professeurs Jaccoud, Demange et Bouchard.

Je veux bien considérer le diabète comme un état général, mais au même titre que l'ictère, résultant d'une oblitération du canal cholédoque.

La lésion locale précède ici, comme dans le diabète, l'état général qui la suit.

Il est une théorie que l'on a qualifiée de *musculaire*, d'après laquelle le diabète résulterait de l'oxydation incomplète du glycose, par suite de contractions musculaires insuffisantes (défaut d'exercice, vie sédentaire, etc.).

On pourrait, dans une certaine mesure, rapprocher de ce fait ce qui se passe dans certaines intoxications, celle

[1] Jaccoud; art. *Diabète, loc. cit.*
[2] Demange ; art. *Diabète, loc. cit.*
[3] Bouchard ; *Mal. par ralentis. de la nutrition.* Paris, 1885.

par le curare en particulier, au cours de laquelle on a signalé la glycosurie.

Ici l'effet est multiple ; il peut être considéré comme purement musculaire, en raison de l'action spéciale et paralysante de cet agent sur les plaques terminales des nerfs moteurs (plaques terminales de Rouget). Il peut être envisagé comme produisant l'asphyxie par paralysie des muscles respirateurs, ce qui entre dans la théorie pulmonaire. Enfin, comme nous le verrons plus loin, l'action nerveuse primitive pourrait le faire entrer dans la théorie nerveuse.

La théorie musculaire est, plus encore que les précédentes, sujette à caution, en ce sens que, si l'influence de la vie sédentaire et du défaut d'exercice suffisait à produire la glycosurie et le diabète sucré, on devrait rencontrer cette maladie toutes les fois que ces circonstances se trouvent réalisées.

Or il n'en est rien, et le plus souvent c'est au milieu de conditions diamétralement opposées qu'on l'observe.

Cette influence, comme toutes celles que nous avons précédemment étudiées, semble jouer, dans quelques cas, un rôle important; mais nous devons reconnaître que dans le plus grand nombre elle paraît insuffisante ou même nulle ; alors, force est bien de recourir à une autre interprétation pathogénique.

C'est ce qu'a fait Popper dans sa théorie *pancréatique*. D'après lui, le suc pancréatique, ayant surtout pour effet d'émulsionner les graisses et de les dédoubler en acides gras et en glycérine, toute lésion du pancréas capable de diminuer ou de tarir la sécrétion de cet organe a pour effet d'entraver ce dédoublement ou même de s'y opposer.

Or la substance glycogène du foie, en se combinant avec ces acides gras, donne naissance aux acides biliaires.

Le foie, dans les conditions signalées par Popper, ne

recevant plus ou presque plus d'acides gras, le glycogène est constamment transformé en sucre.

Nous étudierons à part, dans la prochaine Leçon, cette théorie pancréatique, en faveur de laquelle des faits nombreux sont venus témoigner dans ces derniers temps.

Telle toutefois que l'a formulée Popper, elle me paraît inacceptable, vu que la glycosurie, et par conséquent le diabète, sont d'autant plus intenses que les amylacés dominent davantage dans l'alimentation du sujet.

Ces substances, qui ne contiennent pas beaucoup de graisse, jouent donc un rôle au moins aussi grand que celui des aliments gras dans leur production.

Avant d'aborder cette étude, si importante, à mon avis, et si utile au point de vue de l'interprétation pathogénique de cette maladie, que la clinique connaît, mais qui reste encore inexpliquée en ce qui concerne sa physiologie pathologique, je dois encore, et avant de terminer cette Leçon, vous dire un mot d'une autre théorie émise pour expliquer la pathogénie du diabète sucré, et qui jusqu'à un certain point est comprise dans une ou plusieurs des précédentes.

C'est celle de Schiff et de Pavy.

Ces auteurs admettent chez le diabétique l'existence, dans le sang, d'un *ferment* particulier, avec cette différence toutefois que, pour l'un, sa présence dans ce liquide est normale, tandis que l'autre la considère comme anormale ou pathologique.

Pour celui-ci, le mécanisme de production de ce ferment est à chercher.

Peut-être le pancréas pourra-t-il mieux que l'appareil circulatoire nous en rendre compte.

Pour celui-là, le ferment contenu *normalement* dans le sang et *tenu en échec dans ces conditions*, grâce à l'intégrité fonctionnelle du système nerveux, produirait les désordres observés dans le diabète aussitôt que, par suite d'une in-

tervention nerveuse et pathologique, il serait libre de toute influence capable d'annihiler ses effets.

D'où viendrait ce ferment dans le premier cas?

Que ferait-il à l'état normal dans le second?

C'est ce que Schiff et Pavy ne nous apprennent pas, ou du moins les explications qu'ils en donnent sont généralement abandonnées et rejetées comme fausses et inexactes.

Cette théorie, si elle peut être rapprochée de la théorie pancréatique, grâce au ferment qu'elle fait intervenir, se rapproche davantage peut-être de la théorie nerveuse par le rôle considérable accordé par ces auteurs à l'influence, normale pour l'un, pathologique pour l'autre, du système nerveux.

Comme il est aisé de s'en apercevoir, depuis la théorie gastro-intestinale de Bouchardat jusqu'à la théorie pancréatique de Popper, tous les organes, tube digestif, foie, sang, poumon, système nerveux, muscles (nous pourrions ajouter reins, car il y a eu une théorie rénale du diabète), nutrition générale, pancréas, ont été successivement incriminés de produire la maladie connue sous le nom de diabète sucré.

Ayant eu pour point de départ le tube digestif, avec Bouchardat, cette étude pathogénique y aboutit encore, avec Popper, d'après qui les altérations du pancréas jouent le plus grand rôle dans la production de la maladie.

De toutes ces théories, telles du moins qu'elles ont été formulées, il n'en est aucune qui satisfasse complètement à toutes les exigences.

Pourtant, à des désordres identiques devraient toujours correspondre des effets identiques; c'est ce qui me paraît résulter de certaines lésions pancréatiques, comme j'espère vous le démontrer dans les Leçons suivantes.

TREIZIÈME LEÇON.

NOUVELLE THÉORIE PANCRÉATIQUE DU DIABÈTE SUCRÉ.

Les altérations du pancréas ont été, surtout depuis Popper, accusées de produire le diabète.

Nous avons vu précédemment quelle opinion se faisait cet auteur de leur intervention et le rôle considérable qu'il attribuait à la non-digestion des graisses.

D'un autre côté, la physiologie nous apprend que le suc pancréatique contient trois ferments destinés, l'un à la digestion des substances amylacées, l'autre à la digestion des graisses, le troisième à celle des albuminoïdes.

Pourquoi, puisqu'il en est ainsi, l'arrêt de la sécrétion pancréatique survenu sous une influence quelconque ne se traduirait-il pas par un vice de digestion propre à chacune de ces trois substances ?

Avant d'aborder cette étude, si attrayante à mes yeux et si démonstrative pour tout esprit non prévenu, nous devons tout d'abord nous demander quelles sont les lésions dont le pancréas peut être le siège et si ces lésions sont fréquemment rencontrées dans le diabète sucré.

Les lésions habituellement observées du côté du pancréas, que le diabète ait été ou non constaté pendant l'existence, sont :

La pancréatite (inflammation) aiguë ou chronique ;

Les calculs pancréatiques pouvant, à un moment donné, produire une obstruction plus ou moins complète et infiltrer la glande dans une étendue plus ou moins considérable ;

Les tumeurs : abcès, kystes, parasites, cancer, syphilis, etc.;

Les dégénérescences diverses : graisseuse, amyloïde, atrophique.

Enfin les tubercules, l'athérome, l'artériosclérose, comme la plupart des néoplasmes, peuvent être rencontrés dans cet organe.

L'inflammation peut venir du dedans (duodénite propagée aux voies pancréatiques) ou du dehors (organes voisins).

La pancréatite et l'atrophie de l'organe résultent parfois de l'inflammation du péritoine qui le recouvre (péripancréatite aiguë ou chronique), inflammation qui peut elle-même être la conséquence de l'altération de l'un des nombreux organes du voisinage, et en particulier de l'estomac, qui se trouve en contact avec la presque totalité de la surface antérieure du pancréas.

Sa tête est coiffée par les trois portions constitutives du duodénum, et ses canaux excréteurs, principalement celui de Wirsung, se trouvent en connexion intime avec le canal cholédoque.

Les voies d'excrétion sont souvent envahies par les états pathologiques divers et les nombreux néoplasmes que l'on voit survenir du côté de l'estomac, du duodénum, des voies biliaires, du foie lui-même.

Telles sont les lésions le plus communément rencontrées du côté du pancréas, qu'il y ait eu ou non diabète chez le malade qui en était porteur.

S'il fallait en croire M. le professeur Jaccoud, l'anatomie pathologique du diabète sucré n'existerait pas.

C'est peut-être pour ce motif et en présence de ce défaut d'altérations dans le plus grand nombre des cas que M. Jaccoud d'abord, et après lui MM. Demange et Ch. Bouchard, ont admis l'existence d'un trouble nutritif général pour expliquer la pathogénie du diabète, dont ils font par

suite une maladie *totius substantiæ*, sans pouvoir toutefois expliquer davantage la production de ce trouble général de la nutrition.

C'est donc simplement reculer la difficulté que de se ranger à l'opinion de ces auteurs, pourtant si recommandables, et c'est ajouter une inconnue de plus à celles qui existent déjà dans le problème relatif à la pathogénie du diabète.

M. Jaccoud considère les lésions du pancréas, ainsi d'ailleurs que celles de la plupart des autres organes (foie ou autre), comme susceptibles d'être rencontrées au cours du diabète, mais aussi de faire défaut dans cette maladie, d'où leur nulle valeur.

Pourtant M. Lancereaux et son interne, M. Lapierre, ont dans ces derniers temps établi la *constance de la lésion pancréatique* au cours de l'une des formes du diabète sucré, le diabète maigre.

Cette constance, je l'ai moi-même observée dans les cas qui me sont personnels.

J'ai eu en outre la bonne fortune de rencontrer l'altération du pancréas dans le diabète gras, ce qui, à ma connaissance, n'avait pas été observé jusqu'à ce jour.

Frappé de cette constance de la lésion pancréatique, signalée dans le diabète maigre par MM. Lancereaux et Lapierre, j'ai tenu d'abord à vérifier leurs assertions, et je dois reconnaître qu'elles sont exactes de tous points.

J'y ai même ajouté un fait nouveau, suivant l'expression de M. le Dr Dreyfous[1] : c'est la constatation de la lésion pancréatique dans le diabète gras.

Tandis que, dans le diabète maigre, le malade perd de son embonpoint; tandis que dans cette forme la glycosurie

[1] Dreyfous; *Pathogénie et accidents nerveux du diabète sucré.* Thèse d'agrégation. Paris, 1883.

est intense (plusieurs centaines de grammes dans les vingt-quatre heures), la polyurie abondante (3 à 4 litres et au delà), et la durée de l'existence courte (de quelques mois à un ou deux ans); dans le diabète gras, au contraire, le malade conserve son embonpoint, il élimine peu de sucre (de quelques grammes à 50, 60 ou même 80 par jour), la polyurie est relativement faible (de 2 à 3 litres environ), et il peut vivre aussi longtemps que s'il n'avait jamais présenté du glycose dans ses urines, à la condition toutefois que quelque maladie aiguë (pneumonie, érysipèle, phlegmon, etc.) ne vienne pas terminer rapidement sa maladie chronique, compatible sans cela avec une longue existence.

C'est dans un cas de diabète gras terminé par pneumonie aiguë que j'ai eu la bonne fortune de rencontrer la lésion pancréatique.

Mais celle-ci demande à être cherchée avec le plus grand soin. On le néglige parfois.

Elle passe assez souvent inaperçue, même quand on la cherche très attentivement.

Macroscopique dans certains cas, elle est pour ainsi dire microscopique dans certains autres; c'est pour ces motifs que l'on peut s'expliquer le désaccord qui règne actuellement sur ce point d'anatomie pathologique, dans ses rapports avec la pathogénie du diabète sucré.

Si la plupart des faits de lésion pancréatique observée dans le diabète maigre, et relatés par MM. Lancereaux et Lapierre, sont relatifs à des lésions énormes, considérables et parfaitement appréciables à l'œil nu (suppurations, kystes, tumeurs diverses, calculs), il en est d'autres qui sont bien moins apparentes et qui demandent à être cherchées avec le plus grand soin pour ne pas passer inaperçues.

Fort heureusement, le premier cas que j'ai observé était relatif à une infiltration calculeuse générale de la glande, sans quoi, je l'avoue sans difficulté, les faits ultérieurs m'eussent complètement échappé.

Si, dans ce cas, il suffisait en effet d'un peu d'attention et du simple toucher pour constater la présence dans le tissu pancréatique de nombreux corps étrangers, il en fut tout autrement pour un autre, dans lequel, au moment de l'autopsie, je n'eus pour seul guide et pour unique base de présomption que le *cri différent produit par le scalpel suivant qu'on incisait la tête ou la queue de l'organe.*

Silencieux quand il incisait la tête, le scalpel produisait en incisant la queue, qui d'ailleurs paraissait normale à tous les autres points de vue, un bruit analogue à celui qu'il fait entendre quand on incise un organe sclérosé ou, mieux, du tissu squirrheux.

Il s'agissait pourtant d'un diabète maigre, dans lequel les lésions sont habituellement macroscopiques, ainsi que je vous le disais tout à l'heure.

Il existait dans ce cas une infiltration de calculs extrêmement ténus, analogues à des pointes d'aiguilles très fines, avec sclérose et atrophie très marquées de l'organe.

Si nous ajoutons que dans ce fait particulier on eut toutes les peines du monde à pratiquer des coupes histologiques, que nous avons pour ce motif réclamées plus impérieusement, on verra quelles difficultés on éprouve parfois à reconnaître l'existence d'une lésion pancréatique.

Ces cas, il faut l'avouer, sont exceptionnellement rares.

Il est bon toutefois d'être prévenu de la possibilité de leur existence pour ne pas s'y laisser tromper.

Et d'ailleurs, à ne considérer que l'atrophie ou même la sclérose du pancréas, quelqu'un oserait-il, à l'œil nu, affirmer leur existence ou leur défaut dans un cas donné?

Pour ces faits exceptionnels, le microscope, et le microscope seul, devra trancher la question.

On pourra pourtant avoir devers soi, et de par l'autopsie, certaines présomptions, de bien grandes probabilités, et presque la certitude de l'existence d'une lésion pancréatique.

C'est ainsi qu'au cri du scalpel, dans le cas que je viens de vous signaler, vint s'ajouter la constatation à l'œil nu, après macération dans l'alcool, de ces fines cristallisations qui infiltraient le parenchyme de l'organe et dont l'examen microscopique révéla l'existence en très grand nombre, ainsi d'ailleurs que celle de la sclérose et de l'atrophie du pancréas.

Dans un autre cas, j'ai vu une péripancréatite diagnostiquée du vivant de la malade et résultant d'une gastrite alcoolique, avec ulcère cicatrisé et hématémèses antérieures, suivie elle-même de péritonite d'abord aiguë, puis adhésive, exister au cours d'un diabète sucré, gras au début, maigre ensuite, et que pour ce motif je qualifiai de *diabète mixte*.

Enfin dans un dernier cas, et celui-ci est relatif à un diabétique gras, j'observai à l'œil nu une dégénérescence athéromateuse des vaisseaux pancréatiques et une surcharge graisseuse du pancréas, ainsi d'ailleurs que de la plupart des autres organes, et le microscope révéla l'existence d'une sclérose légère avec dégénérescence graisseuse considérable de cette glande [1].

Nous devons maintenant nous poser et résoudre la question de savoir comment ces diverses lésions peuvent agir pour supprimer ou diminuer la sécrétion pancréatique, et par suite produire le diabète.

La simple inflammation de la muqueuse des canaux pancréatiques peut amener leur oblitération plus ou moins

[1] Nous avons été fort surpris de trouver dans les *Leçons cliniques de la physiologie de la Digestion*, de M. le professeur Ewald, cette phrase singulière :

« Le diabète est *tantôt la cause, tantôt l'effet* de l'affection pancréatique. »

Et quelques lignes après cette première contradiction, qui nous paraît déjà assez grande, la suivante, qui ne le semble pas moins :

« *J'ai trouvé dans le diabète le pancréas normal plus souvent qu'atrophié.* »

Il aurait fallu au moins quelques éclaircissements que le Professeur de Berlin ne donne pas. Ewald, *loc. cit.*, pag. 173. Paris, 1888.

complète, comme nous voyons par le même mécanisme survenir celle du canal cholédoque (ictère simple).

Pour le pancréas toutefois, la voie d'excrétion est double (canal de Wirsung et canal azygos) ; aussi faut-il que ces deux conduits soient intéressés à la fois (ce qui est plus difficile à réaliser) pour que l'oblitération soit complète.

Celle-ci se produit beaucoup plus facilement, par exemple lorsqu'une tumeur de la tête du pancréas, du duodénum, de l'estomac, du foie, des ganglions lymphatiques de voisinage, vient à les comprimer. Il en est de même lorsque de nombreux calculs se développent dans l'intérieur de ces conduits.

L'oblitération partielle et limitée à la queue de l'organe (moitié gauche) peut résulter de la présence d'un calcul ou d'une tumeur comprimante quelconque, situés au niveau ou au delà du confluent des deux conduits excréteurs.

Enfin, certains départements glandulaires, certains lobules pancréatiques, peuvent être plus particulièrement intéressés ; de là, à côté de lésions étendues, des lésions circonscrites du pancréas, à côté de lésions macroscopiques et facilement appréciables, comme dans la plupart des cas de diabète maigre, des lésions microscopiques observées dans certains autres, et en particulier dans le diabète gras.

La première forme de la maladie serait donc caractérisée, au point de vue anatomo-pathologique, par des altérations du pancréas plus considérables que dans la seconde.

Celle-ci peut pendant un certain temps précéder le diabète maigre ; elle peut au contraire rester indéfiniment sous forme de diabète gras ; elle peut enfin, dans l'un comme dans l'autre cas, et cela suivant la nature ou l'étendue de la lésion propre à chaque fait particulier, être susceptible d'amélioration ou même de guérison.

Une fois produit l'arrêt de la sécrétion pancréatique, est-ce

par défaut du suc pancréatique dans l'intestin et digestion imparfaite des aliments, est-ce au contraire par résorption et présence des ferments pancréatiques dans le sang que ces diverses lésions déterminent le diabète ?

L'origine du glycose contenu dans l'urine est, pour la plus grande partie du moins, d'origine alimentaire. Chacun de nous sait en effet ce qui a lieu toutes les fois qu'un diabétique passe du régime commun au régime exclusivement azoté.

Mon observation ayant surtout porté sur des diabètes maigres, j'ai toujours constaté la diminution considérable, jamais la suppression complète de la glycosurie.

Cette suppression n'est possible que dans certaines circonstances, et plus particulièrement dans le diabète gras.

Les substances amylacées, nous dit la physiologie, sont absorbées dans le tube digestif à l'état de glycose; ce glycose se transforme dans le foie, où il est apporté par la veine porte, en substance glycogène, qui n'est après tout qu'un anhydride du glycose

$$\overset{\text{Glycose}}{C^6H^{12}O^6} - H^2O = \overset{\text{Glycogène}}{C^6H^{10}O^5}$$

Le glycogène est à son tour emmagasiné dans le foie, principalement dans les cellules voisines des veines sus-hépatiques, et transformé en glycose lentement, livré à la circulation générale et détruit au fur et à mesure de sa production.

Si nous nous rappelons l'expérience de Cl. Bernard consistant à rendre un animal glycosurique en injectant du glycose dans ses veines, glycosurie qui n'a pas lieu si l'on injecte le glycose dans une branche de la veine porte (veine rectale), à *moins toutefois* que la quantité de sucre ainsi introduit ne soit trop considérable (le glycose étant alors arrêté par le foie et utilisé par lui pour former du glycogène), nous verrons que le seul fait d'ingérer une quantité trop con-

sidérable de sucre ou de substances amylacées peut produire la glycosurie. Celle-ci est alors qualifiée d'alimentaire ou de physiologique. Elle est due à l'excès de glycose contenu dans le système porte.

Supprimer ou diminuer la quantité de glycose journellement ingérée, c'est du même coup, dans ces conditions, supprimer la glycosurie.

Quant aux cas pathologiques ou diabètes proprement dits, il nous serait facile d'en donner la raison étiologique si nous connaissions à fond l'action du suc pancréatique sur les aliments et les effets de sa résorption sur l'économie.

La première est à peine entrevue, les seconds sont complètement ignorés (Beaunis).

Ne considérant que les substances amylacées, il nous est permis de nous demander quelle est l'action exercée par le ferment diastatique pancréatique sur ces substances, déjà transformées en glycose par la salive.

N'y aurait-il pas dans l'intestin lui-même une réduction partielle et plus ou moins considérable du glycose qu'il contient ?

Le ferment ne serait-il pas au contraire absorbé en même temps que le glycose, destiné qu'il serait à transformer en celui-ci la substance glycogène du foie, ou le glycose lui-même en ses produits ultimes de décomposition, alcool et acide carbonique ?

Le foie contient en effet un ferment diastatique dont la provenance et l'origine nous échappent complètement.

Le même ferment, *résorbé au contraire* dans le diabète en même temps que le suc pancréatique, ne transformerait-il pas trop vite en glycose la substance glycogène du foie, dans lequel il arriverait trop vite par la circulation veineuse pancréatique sans passer par l'absorption intestinale ?

Toutes ces hypothèses sont également admissibles ; c'est à la physiologie et la médecine expérimentales de nous

montrer un jour l'importance plus grande de l'une ou de l'autre de ces influences, le rôle différent, isolé ou simultané, attribuable à chacune d'elles.

Cette question est toute relative aux substances amylacées, dont la suppression dans le traitement du diabète diminue toujours, mais ne supprime pas nécessairement la glycosurie.

M. le professeur Jaccoud, qui fait du diabète une maladie générale, a reconnu l'importance clinique de ces faits : simple diminution dans certains cas, suppression dans certains autres, de la glycosurie.

Mais il n'a pas pu s'expliquer suffisamment ces différences, qu'il reconnaît pourtant attribuables à une intensité inégale de la maladie, beaucoup plus grave, à son avis, dans les cas où ce symptôme est persistant.

Ces derniers constitueraient, d'après le même auteur, la seconde période du diabète sucré.

Rappelez-vous, Messieurs, l'expérience de Cl. Bernard que je vous signalais tout à l'heure.

S'il existe une glycosurie par excès de glycose dans la veine porte, que ce glycose y ait été artificiellement introduit (injection) ou normalement amené (absorption) ; s'il existe, en un mot, une glycosurie alimentaire par excès de glycose absorbé, cet excès, absolu dans certains cas, pourra n'être que relatif dans certains autres, soit que le ferment pancréatique, faisant défaut dans l'intestin, ne détruise pas une quantité suffisante de glycose, soit que, résorbé et non excrété, ce même ferment aille ravager les riches moissons de glycogène accumulées dans le foie à la faveur de l'action spéciale des cellules hépatiques, qui transforment en cette substance la majeure partie du glycose absorbé.

Pourquoi, chez certains diabétiques, cette persistance de la glycosurie, qui disparaît au contraire chez d'autres sous l'influence du régime azoté ?

La persistance de ce phénomène me paraît des plus faciles à expliquer, en ce sens qu'il est admis aujourd'hui que les substances albuminoïdes peuvent se dédoubler en substance glycogène et en une matière azotée (urée)[1].

Il est donc facile de comprendre alors la formation du glycose en moins grande quantité, mais aussi la persistance à un moindre degré de la glycosurie.

Or pourquoi, dans certains cas, le régime azoté supprime-t-il la glycosurie ?

L'explication, quoique plus difficile à donner, nous paraît encore possible.

Pour la sécrétion pancréatique comme pour la sécrétion biliaire, la rétention et la résorption peuvent être totales ou partielles.

De là, une quantité prédominante de cette sécrétion, et par suite des ferments qu'elle contient, dans l'intestin ou au contraire dans le sang.

Nous avons vu que la diminution dans l'intestin et l'augmentation dans le sang des produits de cette sécrétion peuvent être considérées comme agissant dans le même sens.

Il est des cas par conséquent dans lesquels le degré de la glycosurie sera excessif, d'autres au contraire où il sera moindre, même avec le régime commun.

Supposez que dans ce dernier cas on supprime la source la plus considérable de glycose : je veux parler des amylacés alimentaires, et vous verrez du même coup disparaître la glycosurie.

C'est qu'alors la rétention n'est pas complète, elle est même faible, d'où digestion presque normale et glycosurie avec le régime commun (*par excès* relatif *de glycose* dans le système veineux, porte et cave, suivant le mécanisme que je vous ai précédemment indiqué), d'où aussi suppression de la glycosurie par le régime azoté exclusif.

[1] Beaunis ; *loc. cit.*, pag. 850.

Enfin, l'influence des graisses elles-mêmes peut venir s'ajouter à celle des amylacés et des albuminoïdes pour produire la glycosurie, et cela dans le sens signalé par Popper.

Où trouvera-t-on, sinon dans les altérations du pancréas, et pour les raisons que je vous ai indiquées précédemment, l'explication de la pathogénie du diabète sucré et celle de ses différentes formes?

Non seulement la théorie pancréatique du diabète telle que je l'ai formulée devant vous est d'accord avec la chimie biologique, non seulement elle s'appuie sur la physiologie, mais encore elle est corroborée par la clinique et l'anatomie pathologique.

La lésion a *été constamment rencontrée* dans les cas qui me sont personnels, et cela, qu'il fût question du diabète gras ou au contraire du diabète maigre.

Lancereaux et Lapierre avaient déjà signalé dans cette dernière forme de la maladie la constance de la lésion pancréatique.

Enfin, et je terminerai par là ce que j'avais à vous dire sur la théorie pancréatique du diabète sucré, que je crois avoir édifiée sur de nouvelles bases, cette théorie est encore conforme avec l'expérimentation.

Je ne fais point allusion ici au cas dans lequel Bouchardat et Sandras ont observé la glycosurie chez un animal auquel ils avaient lié les voies d'excrétion pancréatique; je vous rappellerai seulement que Cl. Bernard, après avoir produit chez un chien, grâce à la piqûre du plancher du quatrième ventricule, la glycosurie expérimentale (toujours transitoire dans ces conditions, comme vous le savez), sectionna le pneumogastrique, ce qui n'empêcha pas la glycosurie de persister; toutefois, tandis que l'excitation du bout périphérique de ce nerf n'avait aucune action sur elle, l'excitation du bout central au contraire avait pour effet de la rendre plus intense.

Or, il se fait que cette même expérience, section du

pneumogastrique et excitation du bout central de ce nerf, a produit entre les mains d'un autre physiologiste (Bernstein) l'arrêt de la sécrétion pancréatique[1].

Ainsi se trouvent démontrées une fois de plus, et expérimentalement cette fois, les relations intimes qui existent entre la glycosurie d'une part, l'arrêt de la sécrétion pancréatique de l'autre.

Nous verrons dans la prochaine Leçon que l'observation clinique se trouve elle-même conforme aux conclusions précédentes; c'est ce que je m'efforcerai d'établir devant vous, à l'aide surtout des faits qui me sont personnels et qui me paraissent de nature à entraîner la conviction.

Je vous ferai remarquer toutefois, avant de vous quitter aujourd'hui, étant donné le rôle considérable dévolu au pneumogastrique comme voie centripète et probablement au sympathique comme voie centrifuge d'excitation, l'extrême importance que peuvent avoir, au point de vue de la pathogénie du diabète, certaines altérations nerveuses périphériques ou centrales qui paraissent *à priori* n'avoir avec le pancréas aucune relation.

Je vous signalerai les troubles fonctionnels, passagers (glycosurie transitoire), que l'on observe à la suite de certains traumatismes, et en particulier de ceux du crâne et du rachis, qui s'accompagnent assez souvent de glycosurie.

[1] Bernstein, cité par Beaunis (1881) et Ewald (1888), qui n'en tirent aucun parti relativement à la pathogénie du diabète sucré et qui ne font pas le rapprochement que nous avons opéré depuis longtemps (1882) entre cette expérience de Bernstein et celle de Cl. Bernard.

QUATORZIÈME LEÇON

GLYCOSURIE. — DIABÈTE SUCRÉ : SES DIFFÉRENTES FORMES.

On a voulu de tout temps distinguer, et de nos jours on distingue encore, la glycosurie du diabète.

Ce n'est pas sans raison, comme je vous l'ai déjà fait entrevoir. En effet, la glycosurie alimentaire, par exemple, peut survenir sans lésion pancréatique même fonctionnelle ou dynamique, tandis que le diabète sucré implique toujours, d'après ma théorie, l'existence d'une lésion macroscopique, microscopique ou simplement fonctionnelle du pancréas.

Je n'insisterai pas davantage sur la glycosurie alimentaire, d'ailleurs rarement observée, et dont la disparition s'obtient par la suppression de l'excès de substance sucrée ou amylacée, habituellement ou momentanément ingérée.

Ce n'est pas seulement à ce que je viens de désigner devant vous sous le nom de glycosurie, que cette appellation a de tout temps été appliquée.

Il en a été ainsi toutes les fois que ce symptôme a été observé momentanément et d'une façon transitoire, à un faible degré (de quelques grammes à 60 ou même 100), d'une manière fugace, parfois même intermittente (*D. intermittent*, Burdel, Verneuil).

Ici, des distinctions me paraissent nécessaires à établir et quelques développements utiles à donner.

Dès l'instant où le pancréas n'est, dans ces circonstances,

le siège d'aucune lésion *apparente* macroscopique ou même microscopique; dès l'instant où, comme dans les traumatismes du crâne ou du rachis et l'excitation expérimentale du pneumogastrique, la glycosurie transitoire que l'on observe paraît liée à un simple trouble fonctionnel de la glande, trouble d'origine purement nerveuse, on peut, à la rigueur, conserver à ce symptôme, et dans ces cas, le nom de glycosurie, à la condition toutefois de la qualifier de *pathologique*, en opposition avec la glycosurie *alimentaire*, que l'on pourrait appeler *physiologique* et dont je vous ai déjà parlé. L'existence de celle-ci n'implique nullement celle d'une lésion du pancréas.

Dans ce groupe de glycosuries pathologiques paraissent devoir être comprises la glycosurie intermittente se produisant sous l'influence de l'impaludisme et seulement au moment de l'accès, la glycosurie nerveuse traumatique, ainsi que celle que l'on peut rencontrer dans l'asphyxie toxique par action nerveuse paralysante[1].

Mais c'est surtout le diabète gras que l'on a, de nos jours encore, beaucoup trop de tendance à confondre avec la glycosurie.

Outre la distinction précédente, il est nécessaire ici d'en établir de nouvelles.

Le diabète, disent les auteurs classiques et M. le professeur Jaccoud lui-même, est essentiellement caractérisé par la glycosurie, la polyurie, la polydipsie, la polyphagie, enfin l'autophagie.

Nous accepterons volontiers la polyurie, la polydipsie et la glycosurie.

Toutes les fois en effet que celle-ci existe, c'est à la condition de produire les précédentes. Elles sont entre elles habituellement en rapport direct.

Mais, de même que la polydipsie et la polyurie peuvent

[1] Dreyfus-Brisac; *Asphyxies toxiques*. Thèse d'Agrégation, 1883.

exister sans glycosurie et pour bien d'autres motifs différents (V. Polydipsie), de même celle-ci, lorsqu'elle se produit, s'observe à des degrés divers, suivant les individus, les causes qui la déterminent, leur ancienneté, leur gravité, etc.

C'est donc la glycosurie, et elle seule, qui peut mettre sur la voie du diagnostic.

L'examen des urines doit être pratiqué pour les vingt-quatre heures ; la quantité de liquide rendu et de glycose urinaire éliminé sera notée pour le même temps.

Cette analyse doit être faite, sinon tous les jours, ce qui serait infiniment préférable, du moins deux ou trois jours consécutifs ; puis, suivant les circonstances au milieu desquelles se trouvent placés et le malade et le médecin, elle doit être renouvelée au moins tous les mois, sinon tous les quinze jours, à la condition de la faire, encore, deux ou trois jours de suite pour ne pas être dupe d'un abaissement de chiffre du glycose éliminé, pouvant tenir à mille circonstances diverses et accidentelles (diarrhée, formation d'épanchements, d'œdème, d'anasarque, etc.), mais aussi et surtout au régime alimentaire des vingt-quatre heures, correspondant aux urines recueillies.

La glycosurie demande à être cherchée avec le plus grand soin.

Si, avec une très grande habitude, on peut facilement arriver à en soupçonner l'existence chez un malade, on n'est en droit d'affirmer qu'après examen chimique du liquide urinaire.

Il ne suffit pas de savoir qu'un malade a de la glycosurie, il faut encore être fixé sur le degré de celle-ci.

A l'analyse qualitative de l'urine doit s'ajouter l'analyse quantitative, du moins en ce qui concerne le glycose éliminé.

De cette façon, on peut tous les jours, toutes les semaines,

tous les quinze jours ou tous les mois, dresser la courbe de la glycosurie et se rendre compte, non seulement du degré de la maladie, mais encore des modifications (amélioration ou aggravation) survenues du fait même de la glycosurie.

La polyphagie est assez souvent observée chez les diabétiques ; mais il suffit d'avoir une dilatation de l'estomac pour être polyphage.

Ce symptôme est donc moins important que les précédents.

Quant à l'*autophagie*, si elle existe dans le diabète maigre, comme son nom l'indique suffisamment, elle fait défaut dans le diabète gras et à plus forte raison dans les glycosuries physiologique et pathologique, dont nous avons déjà parlé.

Sans tenir compte de ces dernières, on voit que dans le *diabète* on ne rencontre pas nécessairement tous les symptômes signalés par les auteurs classiques.

La réunion de ces symptômes s'observe principalement dans le diabète maigre.

Il est vrai que pour certains auteurs il n'y a de véritable diabète que celui-là.

Il y a là une confusion regrettable, à mon avis, et qu'il serait bon de faire à jamais disparaître du langage médical.

La distinction entre le diabète maigre et le diabète gras a été bien établie par M. Lancereaux et par son élève M. Lapierre.

Pour ces auteurs, le diabète maigre, nous l'avons dit plus haut, est caractérisé par une glycosurie intense (de 100 à 200 gram. jusqu'à 600, et même plus, dans les vingt-quatre heures — j'ai observé, pour mon compte, le chiffre énorme de 650 gram.), une polydipsie et une polyurie considérables (ces symptômes sont habituellement en rapport direct avec le degré de la glycosurie), enfin une émaciation extrême (d'où le nom donné à la maladie), véritable cachexie bientôt terminée par la mort, après un ou deux ans de durée, le

plus souvent au milieu d'accidents nerveux éclamptiques, ou par phtisie pulmonaire, suppuration, gangrène, etc.

Le diabète gras, pour ces mêmes auteurs, offre le tableau diamétralement opposé à celui qui est propre au diabète maigre.

Si ce n'était la glycosurie, ces deux diabètes ne présenteraient pour ainsi dire aucun point de commun.

Légère glycosurie, en effet (de quelques grammes à 100 au plus), entraînant à sa suite une faible polyurie et une polydipsie parfois si peu marquée qu'elle passe très souvent inaperçue ; pas d'autophagie (le malade conservant son embonpoint, pouvant même devenir plus gros ou obèse, ce qui a valu à la maladie le nom de diabète gras) ; absence presque absolue d'accidents nerveux[1] et compatibilité avec une longue existence : tels sont les caractères cliniques fondamentaux de cette forme de la maladie.

Lancereaux ajoute un caractère nouveau aux précédents : c'est la constance de la lésion pancréatique dans le diabète maigre[2].

Si l'on parcourt à cet égard la Thèse de M. Lapierre ; si l'on compulse les nombreuses observations qui y sont contenues et rapportées d'ailleurs avec beaucoup de soin et de détails, on s'aperçoit bien vite que la plupart de ces lésions, sinon toutes, sont macroscopiques (cancer, kystes, abcès, calculs, etc.), c'est-à-dire qu'elles ne peuvent pas échapper à une attention même superficielle, à la condition toutefois de ne pas négliger, au moment de l'autopsie, l'examen du pancréas.

Loin de moi la prétention de vouloir atténuer en quoi que ce soit le mérite des observations et des faits consignés par

[1] Voir à ce sujet l'excellente Thèse d'agrégation de M. le Dr Dreyfous, ayant pour titre : *Pathogénie et accidents nerveux du diabète sucré*. Paris, 1883.

[2] Lancereaux ; *Union médicale* ; et Lapierre, Thèse de Paris, 1879.

M. Lancereaux : je leur dois tout ce que j'ai pu constater moi-même ultérieurement dans le diabète, et la nosologie sera un jour redevable à cet auteur (dont l'éloge n'est plus à faire au point de vue surtout de ses travaux d'anatomie pathologique) d'avoir attiré l'attention sur les altérations du pancréas dans cette maladie, d'avoir signalé l'existence d'un diabète gras et d'un diabète maigre, ainsi que la constance dans celui-ci de la lésion pancréatique et des selles graisseuses ; d'avoir enfin permis à la théorie pancréatique de Popper d'être un instant rappelée de l'oubli, et cela au plus grand profit de l'étude pathogénique, symptomatique et thérapeutique du diabète sucré.

Les faits de diabète ne sont pas nombreux dans les hôpitaux de province.

Je ne me rappelle pas en avoir rencontré un seul cas dans le cours de mes études médicales.

Ce n'a été que le jour où j'ai été attaché, comme chef de clinique, au service de la clinique médicale de cette Faculté, que j'ai pu en observer quelques cas, fort peu nombreux sans doute, mais tous absolument probants.

Trois sont relatifs à des diabétiques maigres, le quatrième à un diabétique gras.

Tous ces faits ont été publiés au fur et à mesure qu'ils étaient recueillis [1].

Laissez-moi vous rappeler un détail relatif à mon premier cas et qui, à mon avis, présente un certain intérêt.

Au moment où j'allais faire l'autopsie (nègre ayant succombé à des accidents nerveux éclamptiques au cours d'un diabète maigre), je mettais les élèves qui me faisaient l'honneur d'y assister au courant des recherches récentes de M. Lancereaux et je leur disais avant d'ouvrir le cadavre : « Nous allons voir ce qu'il y a de fondé dans l'opinion de cet auteur relative à la constance de la lésion pancréatique dans le diabète maigre ».

[1] V. *Montpellier médical*, 1881-1882.

Parmi ces élèves, l'un d'eux, aujourd'hui mon Collègue d'agrégation, qui ne croyait pas trop à l'existence de semblables lésions, n'attendit pas l'examen du pancréas et partit avant que l'autopsie fût terminée.

Quelle ne fut pas sa surprise lorsque, m'interrogeant sur l'état dans lequel j'avais trouvé cet organe, je lui montrai un tube de 6 centim. de haut et de 1 de large, rempli de calculs que j'avais pu extraire, soit de l'intérieur des conduits pancréatiques, soit du parenchyme même de la glande.

Sa surprise fut si grande, qu'il lui échappa cette exclamation : « Il y aurait donc quelque chose de vrai dans l'opinion de Lancereaux ! »

Les étudiants qui m'avaient assisté jusqu'à la fin de l'autopsie ne furent pas moins stupéfaits.

Ce fut là le point de départ de mes observations et de mes recherches ultérieures.

Je ne vous parlerai pas de nouveau de la nécessité dans laquelle on se trouve, même dans certains cas de diabète maigre, d'apporter la plus grande attention à l'examen nécroscopique du pancréas, comme j'ai eu l'occasion de le vérifier dans un cas (V. plus haut), ainsi qu'à la constatation de lésions qui sans cela pourraient facilement passer inaperçues.

Sans mon premier cas, celui auquel je fais allusion en ce moment m'aurait sûrement échappé.

Mon troisième était plus démonstratif : péri-pancréatite résultant d'une gastrite alcoolique avec ulcère de l'estomac et hématémèses, enfin péritonite aiguë antérieurement observée[1].

Dans ce cas particulier, ce qui m'a le plus frappé, c'est le passage du diabète de la forme grasse à la forme maigre,

[1] J'ai vu depuis lors, chez une jeune malade de mon regretté maître et ami, le professeur agrégé Bourdel, un diabète avec ascite dû probablement à une péritonite chronique, résultant elle-même d'une entérite, également chronique, qui existait depuis déjà longtemps chez cette malade.

aussi ai-je été amené à admettre l'existence d'une forme *mixte*, par passage de la première à la seconde, celle-ci n'étant après tout que le second degré ou, si l'on préfère, l'aggravation de celle-là.

Nous y reviendrons plus loin ; mais nous pouvons déjà entrevoir la possibilité d'un tel fait et nous l'expliquer par le trouble de plus en plus grand apporté, dans le cas particulier, aux fonctions pancréatiques grâce à la constriction toujours croissante exercée sur l'organe par les néo-membranes résultant de la péritonite, pour laquelle la malade avait été soignée antérieurement dans le même service.

Jusque-là, Messieurs, vous le reconnaîtrez sans peine, il m'avait été donné de confirmer et de reconnaître exactes les affirmations de Lancereaux, au sujet de la *constance des lésions pancréatiques dans le diabète maigre.*

Le dernier cas même semblait m'autoriser à présumer l'existence de quelque chose d'analogue dans le diabète gras.

Je n'aurais pas osé toutefois l'affirmer d'après ce seul fait, qui se prêtait mal, par la survenance du diabète maigre, à une pareille démonstration.

Il était pourtant permis, se plaçant au point de vue purement théorique, de se demander ce que signifiait cette constance des lésions pancréatiques dans le diabète maigre.

De deux choses l'une : ou le pancréas joue, par les altérations dont il est le siège, un rôle quelconque dans la production de la maladie, de cette forme si l'on préfère ; ou il n'en joue aucun.

Si la lésion du pancréas est constante dans le diabète maigre, si la glycosurie y est abondante, cela tient, sans contredit, à ce qu'il existe entre les lésions du pancréas et la maladie diabétique un rapport intime de cause à effet.

C'est ce qu'est venu pleinement confirmer le seul cas de diabète gras avec autopsie qu'il m'ait été donné d'observer jusqu'à ce jour, le seul, à ma connaissance, dans lequel

ait été jusqu'à présent signalée la coexistence de la lésion pancréatique et de la glycosurie.

Macroscopique dans le diabète maigre, la lésion est plus faible, moins profonde, microscopique, dans le diabète gras.

Elle entrave dans celui-ci, moins que dans le premier, la sécrétion et la fonction pancréatiques.

C'est ce qui explique le degré peu marqué de la glycosurie. Il est facile alors de se rendre compte à la fois du degré plus faible de la polyurie et de la polydipsie dans cette forme, ainsi que de la conservation de l'embonpoint, de la possibilité même de son accroissement, du défaut de cachexie, enfin de la compatibilité très grande de cet état pathologique avec la vie, à la condition toutefois que les lésions existantes ne viennent pas à s'aggraver et que ne s'effectue pas le passage du diabète gras au diabète maigre, comme je l'ai observé dans un cas.

Je borne, Messieurs, à ces quelques réflexions ce que j'avais à vous dire relativement à mes observations et à mes recherches personnelles, venant corroborer ou infirmer et même compléter ce qui avait été signalé auparavant.

Un mot maintenant sur la manière dont les diverses lésions pancréatiques peuvent produire le diabète et se manifester à l'extérieur.

Le diabète n'est donc, après tout, qu'un symptôme lié aux lésions du pancréas, comme l'ictère est lié à celles du foie, ou, plus exactement, des voies biliaires [1].

La glycosurie, et, mieux, le diabète devra donc, chez tout malade, attirer fortement l'attention du praticien vers le pancréas.

Ces symptômes, je ne saurais trop y insister, demandent à être cherchés avec le plus grand soin, et, même lors-

[1] MM. les professeurs Engel et Kiener viennent de démontrer que l'ictère dit hémaphéique est lui-même, contrairement à l'opinion de Gubler, lié à des lésions hépatiques, *loc. cit.*

qu'ils existent, ils ne viennent pas au-devant de l'observateur, le malade n'en parle généralement pas spontanément.

Je vous ai déjà cité le fait relatif à un professeur de collège auprès duquel je fus appelé en consultation pour un rhumatisme ayant nécessité l'usage du bistouri, afin d'évacuer une collection purulente située à la face supérieure du pied, après quoi les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne étaient restés assez limités.

Outre que la suppuration me faisait douter de la nature rhumatismale des phénomènes antérieurement observés, j'interrogeai attentivement le malade au point de vue de ses antécédents personnels.

Il m'apprit que, ayant séjourné plusieurs années en Afrique, il y avait contracté les fièvres intermittentes.

Cela ne me suffisait pas encore, lorsqu'il ajouta que, toujours en Afrique, il avait eu deux ou trois furoncles sur l'abdomen.

Mon attention fut dès lors attirée du côté des urines; le malade prétendait uriner *comme d'habitude*.

Poussé dans cette voie, il avoua pourtant qu'il urinait plusieurs fois par nuit, et qu'il avalait chaque nuit (ce qu'il considérait comme le résultat d'une habitude) une pleine carafe d'eau.

Le jour de ma visite, la carafe était là, vide, sur sa table de nuit, attestant son dire.

Il ne m'en fallut pas davantage pour soupçonner l'existence, chez ce malade, du diabète sucré, forme grasse, ce que nous révéla le même jour l'examen des urines.

Tout s'expliquait alors, et les furoncles antérieurs, et la *polydipsie habituelle* entraînant à sa suite une polyurie dont le malade, fort intelligent d'ailleurs, se rendait compte, sans l'accuser toutefois spontanément, et la manifestation phlegmoneuse, mais nullement rhumatismale, survenue dans le voisinage de l'articulation tibio-tarsienne gauche, qui avait laissé à sa suite une induration du tissu cellulaire sous-cutané, de la raideur de certains tendons des muscles

fléchisseurs et une gêne assez grande dans les mouvements de flexion, mais surtout d'extension du pied sur la jambe, en raison de la bride cicatricielle qui en était résultée, vestige de l'inflammation suppurée, et pour laquelle nous conseillâmes une gymnastique régulière et progressive de l'articulation particulièrement intéressée.

Mais c'est surtout le diabète qui, à partir de ce jour, devenait la base des indications thérapeutiques principales, en raison des conséquences ultérieures possibles, et que ni le malade ni le médecin ne pouvaient prévoir jusque-là, ne soupçonnant ni l'un ni l'autre la véritable nature du mal.

J'ai tenu, Messieurs, à vous signaler ces difficultés, auxquelles vous devrez songer toutes les fois que vous serez en présence d'un cas inexpliqué et qui vous semblera sortir de l'ordinaire.

J'aurais voulu aborder aujourd'hui dans ses principaux détails l'influence des diverses lésions dont le pancréas peut être le siège, et qui sont susceptibles de produire, ici le diabète gras, là le diabète maigre, ailleurs le diabète mixte, dans d'autres cas enfin le diabète intermittent, passager, ou même la glycosurie pathologique.

Nous avons déjà acquis, à cet égard, certaines notions que nous aurons à utiliser et à compléter dans la suite, en nous occupant du traitement de cette maladie.

C'est à ce propos qu'il sera peut-être plus intéressant d'étudier les différentes causes susceptibles de produire le diabète et leurs influences diverses.

Ce sera le meilleur moyen d'instituer un traitement véritablement efficace, basé sur les notions étiologiques et pathogéniques les plus sérieuses.

QUINZIÈME LEÇON

TRAITEMENT PATHOGÉNIQUE DU DIABÈTE SUCRÉ.

De tout ce que nous avons dit jusqu'à présent relativement à la pathogénie du diabète sucré, il résulte que les causes capables de lui donner naissance sont nombreuses et multiples.

Les unes sont générales, c'est-à-dire que, tout en agissant plus spécialement, à un moment donné, sur le pancréas (gommes syphilitiques de l'organe, fièvres intermittentes avec glycosurie), elles sont spécifiques et, par suite, justiciables d'un traitement général, spécifique comme elles : mercure, iodure de potassium dans le premier cas; sulfate de quinine dans le second.

A côté de ces causes générales, et, il faut le reconnaître, peu fréquentes du diabète, viennent prendre place des causes locales circonscrites au pancréas lui-même, ou au contraire plus ou moins éloignées de lui.

Parmi celles-ci doivent figurer surtout les causes dites nerveuses.

Celles-ci sont très variables de siège. Troubles fonctionnels ou lésions, on les rencontre depuis l'encéphale jusqu'au pancréas.

Elles intéressent plus particulièrement la protubérance, le bulbe, le pneumogastrique ; mais elles peuvent avoir aussi pour origine ou point de départ le sympathique, la moelle, le cerveau, nous pourrions même ajouter le crâne ou le rachis.

C'est surtout la glycosurie transitoire qu'on observe dans certains traumatismes de ces divers organes (chutes).

Il est aisé de comprendre qu'une lésion persistante et définitive puisse produire la glycosurie durable ou le diabète.

C'est dans les cas de glycosurie traumatique et transitoire que nous paraît plus particulièrement indiqué le traitement par le bromure de potassium, préconisé, il y a quelques années à peine, par M. le Dr Félizet et fondé sur l'origine nerveuse expérimentale du diabète, qui semble toujours impliquer ce même siège pathologique; mais on s'est bien vite aperçu de l'exagération contenue dans l'application systématique de ce traitement à toutes les formes de diabète sucré.

Inutile dans certains cas, surtout quand la cachexie est survenue ou est près de se produire, le bromure de potassium est nuisible dans beaucoup d'autres : c'est non seulement lorsqu'il existe des lésions cardiaques, mais encore lorsque, par suite de la déchéance organique générale ou de la surcharge graisseuse du cœur, ce dernier est le siège de faibles contractions se traduisant par un pouls petit, dépressible, misérable, etc.

La situation, loin d'être améliorée dans ces cas par le bromure, reste identique, elle peut même être considérablement aggravée par lui, et le praticien n'aurait garde de l'ignorer, sous peine de précipiter, par son intervention maladroite, inopportune ou intempestive, la marche progressive de la maladie et de hâter la terminaison fatale.

Sans donc renoncer au bromure, il est bon, même dans les cas de diabète nerveux ou, si vous préférez, d'origine nerveuse, résultant de la diminution de l'excrétion pancréatique sous cette influence, de distinguer ceux qui sont justiciables de ce traitement de ceux qui, loin de l'indiquer, le contre-indiquent au contraire.

Mais ce sont surtout les causes locales et pancréatiques

qui devront être recherchées avec le plus grand soin toutes les fois que l'on se trouvera en présence de la glycosurie ou du diabète.

Je ne parle pas de la glycosurie alimentaire, que pour mon compte je n'ai jamais observée, et qui, si elle existe, comme la physiologie expérimentale nous autorise à l'admettre, offre de très grandes analogies avec l'albuminurie de même nom.

Cl. Bernard a pu provoquer sur lui-même cette dernière en se nourrissant exclusivement de blancs d'œufs.

Je veux parler plus spécialement du diabète gras, que l'on a longtemps confondu avec la glycosurie précédente, et qui d'ailleurs, comme nous l'avons établi, s'en distingue par l'existence d'une lésion pancréatique, ce qui, au point de vue de la pathogénie, du diagnostic et surtout de la thérapeutique, a bien son importance.

Cette distinction doit être établie aussi souvent qu'elle est possible. Ce qui revient à dire que l'attention du praticien, en présence d'une glycosurie supprimée par le régime (ce qui n'est pas toujours le cas, même pour le diabète gras), doit être fortement attirée du côté de la région épigastrique et en particulier vers le pancréas.

Les troubles gastriques ou intestinaux (indigestion, vomissements, diarrhée, selles graisseuses, calculs, crampes, douleurs, coliques) ne sont pas toujours symptomatiques d'une maladie gastrique ou intestinale; il faut savoir distinguer dans ces cas ce qui revient en propre aux maladies de chacun de ces organes, ce qui peut être au contraire exclusivement attribué aux troubles ou aux lésions pancréatiques.

De toutes les altérations de voisinage, la plus commune, celle qui à elle seule nous paraît capable de produire l'immense majorité des cas de diabète, c'est la duodénite qui accompagne si fréquemment la gastrite et qui se propage

avec autant et plus de facilité vers le pancréas, en raison de la double voie qui lui est ouverte, par ses deux canaux d'excrétion, que vers le foie, où elle ne peut se propager qu'à la faveur du canal cholédoque.

Il faut, même dans ce cas, que l'ampoule de Water soit elle-même le siège de l'inflammation, et alors le canal de Wirsung est aussi exposé que le canal cholédoque lui-même.

Si l'angiocholite a besoin de revêtir une certaine intensité pour produire l'ictère, la répétition et la généralisation plus ou moins grande de l'inflammation, à la surface de la muqueuse duodénale, sa chronicité, semblent plus aptes à déterminer le diabète par altération et oblitération plus ou moins complète des conduits pancréatiques, dont le volume est bien inférieur à celui du cholédoque.

Comme conséquences de l'inflammation propagée aux voies pancréatiques et aux voies biliaires, les calculs d'abord, la sclérose et l'atrophie ensuite, sont celles que l'on observe le plus habituellement.

Enfin, et ceci est on ne peut plus important au point de vue de la pathogénie du diabète, il ne faut point oublier dans certains cas que les altérations (cancéreuse, ou autre) du duodénum propagées aux voies pancréatiques, que même la compression des canaux de Wirsung et azygos par toute tumeur de voisinage (duodénale, hépatique, ganglionnaire, vasculaire, pancréatique même), sont capables de produire le diabète.

Il n'est pas jusqu'aux altérations de l'estomac et surtout du péritoine, *quel que soit d'ailleurs le point de départ de ces dernières*, qui ne puissent avoir sur la production des lésions pancréatiques et du diabète l'influence la plus évidente et la plus marquée.

Aussi sera-t-il bon que le praticien sache les rechercher et les reconnaître, soit dans l'état actuel du sujet observé, soit dans ses antécédents personnels, qui nous ont été, dans bien des cas, de la plus grande utilité : alcoolisme (cause fréquente de gastro-duodénite), gastro-entérite, péritonite, etc.

Enfin, à côté de la pancréatite aiguë et chronique, à côté de l'atrophie et de la sclérose du pancréas, doivent figurer la dégénérescence graisseuse ou kystique, les abcès, le cancer, les tubercules, les parasites de cette glande, altérations que l'on rencontre dans la plupart des autres organes abdominaux, et dont le diagnostic de nature ne diffère pas ici d'ailleurs de ce qu'il est dans ces derniers. Quant au diagnostic de siège, il faut tenir compte, non seulement de la position et de la forme du pancréas, mais encore des symptômes que nous avons indiqués jusqu'à présent comme étant propres aux lésions pancréatiques, en dehors de ceux qui lui sont communs avec les altérations des autres organes, à la différence près de la situation, des dimensions et des fonctions propres à chacun d'eux.

De ce nombre sont la douleur avec les nombreux caractères qu'elle peut revêtir, la matité plus ou moins étendue et régulière ou non, l'empâtement, la tuméfaction plus ou moins considérable, avec fluctuation ou au contraire rénitence, sous forme de tumeur, etc.

Au point de vue du diabète, la longue énumération étiologique que je vous ai faite, et qui comprend toute la pathologie pancréatique, sur les détails de laquelle le temps dont je dispose ne me permet pas d'insister davantage, cette longue énumération, dis-je, au point de vue thérapeutique, peut être considérablement simplifiée.

Ces causes sont en effet *réductibles*, c'est-à-dire curables, ou *irréductibles* et incurables.

Dans le premier groupe, figure en tête la gastro-duodénite, qui produit l'oblitération des voies d'excrétion et favorise la production des calculs, mais qui, si elle persiste, aboutit aux lésions irréductibles (pancréatite chronique, atrophie, sclérose, dégénérescence graisseuse, etc.); mais, aussi, la pancréatite par péritonite de voisinage.

L'une et l'autre devront être combattues énergiquement, et l'on devra non seulement les faire disparaître

par les moyens que nous allons indiquer, mais surtout en prévenir et en empêcher le retour autant que faire se peut.

Dans ce premier groupe peuvent figurer certaines tumeurs bénignes, ganglionnaires par exemple, susceptibles de disparaître par résolution sous l'influence des préparations iodées ou par suppuration et évacuation gastrique, intestinale, etc.

Ces faits sont exceptionnellement rares.

Il en est autrement de la péripancréatite par péritonite. Nous verrons plus loin quel est le traitement applicable à cette dernière.

De toutes ces causes, la plus commune est sans contredit la gastro-duodénite, dont le traitement ne diffère pas sensiblement de celui de la gastrite ou de l'entérite. (Voir, pour l'un comme pour l'autre, mes Leçons sur les *Maladies de l'Appareil digestif.*)

Je désire, à cet égard, insister d'une manière plus spéciale sur le rôle des alcalins, dont on se trouve en général bien dans le traitement du diabète sucré et dont l'action favorable n'a pas été, à mon avis, suffisamment expliquée ou justement interprétée.

Les alcalins ont été, dans le diabète, administrés conformément à la théorie de Mialhe, qui voyait dans cette maladie un excès d'acidité sanguine s'opposant à la destruction du glycose livré par le foie à la circulation générale.

Cette acidité, à supposer qu'elle existe, ne peut qu'être atténuée par l'administration des alcalins.

Mais à cette vue théorique viennent s'ajouter d'autres raisons pour lesquelles ceux-ci doivent être administrés dans le diabète, d'autres motifs qui expliquent leur intervention, leur réelle efficacité ; ce sont : l'inflammation duodénale, d'une part, la nature du milieu intestinal grêle, d'autre part.

Dans les phlegmasies en général et celles de l'appareil digestif en particulier, les alcalins sont de mise, et cela pour plusieurs motifs.

Le premier, c'est que, comme alcalins et par suite de leur action générale, ils sont antiphlogistiques, antiplastiques, déglobulisants, anémiants ; le second, c'est qu'ils viennent, dans une certaine mesure, neutraliser par leur présence l'acidité anormale de l'intestin grêle, acidité résultant de l'inflammation et qui se substitue, dans ce cas, à l'alcalinité normale de cette portion de l'appareil digestif.

De plus, par l'acide carbonique qu'elles tiennent naturellement en solution, les eaux minérales alcalines et naturelles, l'eau de Vichy entre autres, agissent topiquement, comme sédatif des surfaces muqueuses enflammées, dont elles atténuent les réactions, la congestion inflammatoire, l'afflux sanguin, en un mot, et par suite l'inflammation elle-même.

Ainsi peut s'expliquer l'engouement qu'on a eu de tout temps, dans le diabète, pour l'usage des eaux minérales naturelles alcalines, et pour celles de Vichy en particulier.

La plupart des diabétiques ont à se louer d'une semblable médication, surtout quand elle est dirigée par des médecins judicieux et véritablement compétents.

De là aussi l'usage, on pourrait presque dire l'abus, à domicile, des eaux de Vichy.

En raison de la température propre à chacune des sources de cette station thermale, il n'y en a guère que deux, celles des Célestins et de Larbaud-Saint-Yorre, dont les eaux puissent être utilisées dans ces conditions.

Leur température plus basse les rend plus transportables, plus faciles à conserver, moins altérables par réfrigération et par suite plus efficaces.

Il en est autrement à Vichy même, c'est-à-dire à la source, où chacune peut répondre à des indications plus spéciales, propres à chaque cas particulier, et où toutes

jouissent de cette efficacité, qu'elles perdent plus ou moins par le refroidissement, l'éloignement et le transport.

Il y a là une véritable gamme thérapeutique avec laquelle le médecin doit se familiariser et qu'il doit savoir appliquer suivant les cas.

Une recommandation que l'on fait peu aux malades loin de Vichy, et qui pourtant est des plus importantes, c'est de prendre cette eau *à jeun*, vingt minutes ou demi-heure avant le repas, d'abord à la dose d'un demi-verre, puis de un verre et même de deux matin et soir.

L'eau de Vichy prise au moment du repas, surtout avec le vin, se décompose de suite et ne jouit plus des propriétés qui lui sont naturellement propres.

L'eau bue à la source agit non seulement par ses propriétés chimiques, mais encore pas ses qualités physiques (volume, chaleur), qui ne sont pas absolument négligeables.

Aussi, toutes les fois que la chose est possible, le malade doit-il se rendre à la station même.

Il pourra difficilement suppléer à celle-ci par l'usage de l'eau de Vichy à domicile, soit naturelle, soit surtout artificielle (bicarbonate de soude, 6 grammes pour un litre d'eau ou de tisane dont il boit la même quantité que de l'eau alcaline naturelle).

Enfin on devra fréquemment interrompre le traitement, qui, suivant les doses ou la continuité, sera repris, après huit ou quinze jours de repos, pendant huit ou quinze jours de durée, ou même seulement tous les deux ou trois mois et pour quinze jours ou trois semaines au plus.

L'état des forces et la santé générale du sujet devront être appréciés à leur juste valeur avant d'instituer, dans un cas donné, telle ou telle forme de traitement par les alcalins, que me paraissent contre-indiquer formellement l'existence de l'anémie ou celle de la cachexie diabétique.

SEIZIÈME LEÇON.

TRAITEMENT PATHOGÉNIQUE DU DIABÈTE SUCRÉ (*Suite*).

Chacune des théories que nous avons précédemment passées en revue et qui ont été successivement émises, relativement à la pathogénie du diabète, a, pour ainsi dire, fait naître une thérapeutique nouvelle de cette maladie.

Bouchardat, voyant dans le diabète sucré une transformation trop rapide et trop abondante des amylacés en glycose, commença par modifier le régime des diabétiques, par formuler la diététique propre à cette maladie.

Elle se résume en ceci : *Ingérer le moins possible d'aliments capables de produire directement ou indirectement du glycose.* De là, *le régime exclusivement azoté* : substances albuminoïdes (viande) et pain de gluten.

Les théories sanguine et pulmonaire, que je vous ai exposées, ont conduit à l'usage des inhalations d'oxygène, de l'eau oxygénée.

Celle de Mialhe, qui envisageait surtout l'acidité du sang, a donné naissance à la médication alcaline.

La théorie nerveuse a fait recourir, principalement dans ces derniers temps, au bromure de potassium (Félizet); la théorie musculaire, à l'exercice et à la gymnastique.

La théorie hépatique de Cl. Bernard a été la base de deux indications fondamentales à remplir dans le diabète, et qui consistent, d'une part à diminuer l'apport de glycose dans le foie (régime azoté de Bouchardat), d'autre part à activer la combustion de cette substance livrée par cet

organe à la circulation générale (inhalations d'oxygène, exercice musculaire en plein air, etc., etc.). Les alcalins eux-mêmes agiraient en favorisant les oxydations et la destruction du glycose.

La théorie d'après laquelle le diabète résulterait d'un vice de la nutrition générale (Jaccoud, Demange, Bouchard), a été cause que l'on s'est fait, de l'action de l'opium et de son efficacité apparente dans ce cas, une idée fausse à mon avis, que j'ai déjà fait connaître en 1886 (*Montp. méd.*), et sur laquelle j'aurai à revenir dans un instant.

Enfin la théorie pancréatique, suivant qu'elle considère le diabète comme produit par le défaut de sécrétion du suc pancréatique dans l'intestin, ou au contraire par la résorption de ce produit de sécrétion (les deux influences pouvant d'ailleurs s'exercer simultanément), donne lieu à deux indications opposées ayant pour base l'administration des ferments, ou au contraire l'usage des antifermentescibles.

Ces derniers, introduits par la voie gastrique, ont été administrés sans succès par Schiff et par Pavy.

Ces auteurs supposaient tous deux l'existence, dans le sang des diabétiques, d'un ferment, normal pour l'un, anormal pour l'autre, et dont l'action, même pour le premier, était nulle à l'état physiologique.

Si, comme ces auteurs et en vue d'une résorption possible, non encore démontrée, de la sécrétion pancréatique, nous avions jamais recours aux antifermentescibles, il nous semble que nous préférerions une voie d'introduction toute différente (pulmonaire, par exemple) de celle qui a été choisie par les auteurs précédents, car la cavité intestinale serait précisément, dans le diabète, le milieu dans lequel les fermentations devraient être favorisées.

C'est là ce qui fait la base de la première indication.

Pour mon compte, avant de recourir à l'administration de ferments étrangers à l'organisme, j'ai préféré employer ceux que l'on y rencontre à l'état normal, et en particulier

ceux mêmes qui semblent faire défaut dans la maladie que nous étudions.

Ma théorie pancréatique m'avait conduit en effet tout naturellement à administrer la pancréatine, cherchant, pour ainsi dire, à suppléer par l'usage de cette substance la fonction pancréatique affaiblie ou même supprimée.

Ceci, bien entendu, en dehors des cas où le bromure de potassium paraît plus spécialement indiqué et que nous avons signalés plus haut; en dehors du traitement général qui peut être nécessité par l'existence, actuelle ou antérieure, chez le sujet observé, de la syphilis; en dehors enfin des conditions particulières qui permettent de recourir à l'usage des alcalins, ainsi d'ailleurs qu'à celles dans lesquelles le régime azoté ou l'opium paraissent utiles ou nécessaires.

Nous avons déjà mentionné les effets de la plupart des moyens que je viens d'énumérer devant vous.

Quand je vous aurai parlé de la pancréatine, il me restera à vous exprimer mon opinion sur le régime azoté et sur l'opium.

Quand j'ai eu recours à la pancréatine [1], je me trouvais en face d'un diabétique maigre. Sa maladie remontait à plusieurs années, il urinait 650 gram. de sucre en vingt-quatre heures. (V. la courbe ci-après.)

Je me plaçais, comme vous le voyez, en face des lésions locales et pancréatiques que nous avons qualifiées plus haut d'irréductibles et d'incurables.

Si en effet le traitement antisyphilitique dans un cas, antimaremmatique dans un autre ; si le changement de régime ou l'usage des alcalins peuvent avoir raison de la plupart des diabètes que j'appellerai légers ou curables, il est permis de se demander si, même en présence d'une lésion irréductible, il ne serait pas encore possible de faire quelque

[1] Baumel ; *Un cas de diabète traité par la pancréatine et le régime azoté. Montp. Méd.*, 1886.

chose pour le pauvre diabétique et atténuer le symptôme, à mon avis le plus grave, la glycosurie, qui prédispose à des troubles de nutrition (cataracte diabétique, phlegmons, gangrène, etc.), à la cachexie par défaut d'assimilation ou du moins par nutrition vicieuse et incomplète, à la mort enfin par tuberculose pulmonaire, lésion rénale (urémie) et accidents nerveux de toute nature, attribuables peut-être, en partie, à l'acétonémie.

Je me décidai à employer la pancréatine pour les raisons que je vous ai indiquées.

Malheureusement, la pancréatine fraîche et préparée sous mes yeux me faisant défaut, je dus recourir à la pancréatine Defresne, administrée en poudre d'abord, en cachets ensuite, enfin en pilules.

Je laisserai aux chimistes et aux physiologistes, plus compétents que moi en pareille matière, le soin de nous dire : ce que vaut la pancréatine ainsi administrée ; s'ils la considèrent comme susceptible d'équivaloir, par ses propriétés, au suc pancréatique normal ; si elle contient les trois ferments que renferme ce dernier et qui sont destinés, l'un aux albuminoïdes, l'autre aux amylacés, le troisième aux graisses, alimentaires ; si elle est susceptible d'altérations aussitôt ou longtemps après qu'elle a été préparée ; quelle est enfin la dose à laquelle elle doit être administrée pour agir efficacement, étant donnée la quantité de chacune des trois substances alimentaires, qu'elle transforme, à un moment donné, à une dose déterminée.

Ces notions et bien d'autres encore nous seraient indispensables pour savoir si nous pouvons, oui ou non, compter sur ce moyen, et dans quelles conditions plus spéciales.

A supposer que cette préparation soit irréprochable, ce que je ne saurais affirmer, voici comment j'ai procédé.

M'apercevant bien vite que la glycosurie, excessive dans l'espèce, n'était en aucune façon modifiée par la pancréatine,

je pensai que, en diminuant ce symptôme, j'aurais peut-être ainsi, par la pancréatine, plus de prise sur lui. Les effets de cette substance me paraissaient alors devoir être plus apparents. Je prescrivis en conséquence le régime azoté absolu.

Si la pancréatine ne contient que le ferment des amylacés, il est évident que je me plaçais dans de mauvaises conditions; mais, étant donnée son inefficacité dans le premier cas, je tenais à constater ses effets dans le second, où la glycosurie était encore de 200 gram. par jour en moyenne.

Puisque je n'ai pas pu, même avec le régime azoté exclusif, faire descendre la glycosurie au-dessous du chiffre minimum (156), il faut reconnaître que la pancréatine, s'adresserait-elle exclusivement aux substances amylacées, serait moins efficace dans le diabète que le régime azoté, qui lui est infiniment supérieur. (V. la courbe.)

Je ferai remarquer à cet égard que la suppression de la pancréatine n'a rien modifié dans la courbe de la glycosurie, qui est restée à peu près la même, qui même baissait de quelques grammes de temps à autre et pour ainsi dire presque progressivement.

Mais, à supposer que les trois ferments du suc pancréatique normal soient contenus dans la pancréatine ainsi administrée, pourquoi la glycosurie provenant des albuminoïdes ingérés n'a-t-elle pas été, elle aussi, modifiée ?

C'est que la sécrétion pancréatique se déverse à l'état normal dans l'intestin grêle, milieu essentiellement alcalin, tandis que la pancréatine, dans notre cas, comme d'ailleurs dans tous ceux où elle a été jusqu'à ce jour administrée, a dû traverser le milieu gastrique, fortement acide au moment de la digestion.

Cette lacune, ou plutôt cette difficulté, je ne suis pas le premier à la signaler.

Elle avait été suscitée par Gubler à M. Defresne lui-même, de l'aveu de ce dernier, et, pour obvier à cet incon-

vénient, ce chimiste fabriqua des pilules, auxquelles nous avons eu recours après la poudre et les cachets, qu'il entoura de cire, prétendant que ces pilules, inattaquables dans le milieu gastrique (milieu acide), arrivaient intactes dans l'intestin (milieu alcalin), où seulement leur enveloppe était dissoute et leur principe actif mis en liberté, et ainsi rendu efficace[1].

Je ne dirai rien de l'opinion que se fait M. Defresne de la manière différente dont se comporte dans l'estomac et dans l'intestin l'enveloppe de cire dont il entoure ses pilules.

J'ajouterai seulement que, même avec cette préparation, considérée par M. Defresne comme la meilleure pour les raisons que je viens de vous indiquer, même en augmentant progressivement la dose de pancréatine administrée (de 50 centigr. à 2 gram.), la glycosurie n'a été en rien modifiée.

Est-ce défectuosité de la préparation elle-même ?

Est-ce inefficacité de la pancréatine introduite par la voie gastrique ?

Est-ce absence du ferment des albuminoïdes dans cette pancréatine déjà restée inefficace vis-à-vis des substances amylacées ?

Est-ce enfin inefficacité de la pancréatine dans le diabète ?

Dans les trois premiers cas, la pancréatine doit être rejetée, telle du moins que nous l'avons employée.

Quant au quatrième, si la pancréatine est inefficace dans le diabète (cette maladie que l'on pourrait, de par les faits observés, qualifier de dyspepsie pancréatique, et à laquelle les auteurs de traités volumineux sur la dyspepsie consacrent à peine quelques lignes sans que même il y soit question de diabète sucré), elle nous paraît *à fortiori* inutile et contre-indiquée dans la plupart des autres dyspepsies.

Enfin, n'oublions pas que Brinton a déclaré tout aussi inefficace, dans les cas de dyspepsie où il l'a administrée, la

[1] Voir aussi Ewald; *Pilules intestinales, loc. cit.*

pepsine, pour laquelle on ne saurait invoquer l'inconvénient de la voie gastrique, vu que c'est dans le milieu stomacal lui-même que ce ferment doit physiologiquement exercer son action et qu'il est normalement sécrété.

Ceci doit nous rendre circonspects à l'égard des ferments que l'on nous engage à prescrire dans la plupart des dyspepsies et qui se montrent tout aussi inefficaces les uns que les autres, alors même que, comme j'ai essayé de le faire, on les administre les uns et les autres dans les cas de dyspepsie qui paraissent plus particulièrement de nature à indiquer formellement leur emploi, à nécessiter impérieusement leur usage.

Sans renoncer à ces moyens, que je crois appelés à nous rendre un jour les plus grands services, mon opinion est qu'il y a encore beaucoup à faire, eu égard à leur préparation, à leur mode d'administration, à la détermination des indications thérapeutiques propres à chacun d'eux.

Vous comprendrez sans peine que je n'aborde pas ici l'étude des ferments végétaux ou autres, considérés comme capables de remplacer les précédents, que pour mon compte j'ai déclarés inefficaces et reconnus tels.

Quant à l'opium administré sous forme d'extrait à la dose de 5 à 15 centigr. et au delà dans les vingt-quatre heures, il diminue dans bien des cas la glycosurie.

Les partisans de la théorie qui admet dans le diabète un vice général de la nutrition et en fait une maladie *totius substantiæ*, ont vu dans ces effets de l'opium un ralentissement général de la nutrition, de la désassimilation en particulier.

Je crois que l'opium agit surtout dans ces cas par son pouvoir anexosmotique qu'il exerce sur l'intestin, et qui le rend si efficace dans la diarrhée en général.

La simple diminution des contractions intestinales peut expliquer l'absorption moindre de glycose, par suite le degré moindre de glycémie et de glycosurie, indépen-

damment d'ailleurs de l'action anexosmotique générale que l'opium exerce sur l'économie tout entière.

Les contractions péristaltiques de l'intestin, nous dit la physiologie, favorisent l'absorption et l'acheminement des substances absorbées par les villosités intestinales.

Tout ce qui est capable de ralentir ces contractions normales (l'opium est dans ce cas) doit s'opposer dans une certaine mesure à l'absorption en général et à celle du glycose en particulier.

Les effets de l'opium sont contraires lorsque, au lieu de s'adresser à des contractions normales, ce qui est habituellement le cas pour le diabète, il s'adresse à des contractions trop énergiques ou trop fréquentes, ce qui est assez commun pour la diarrhée (entérite, par exemple), où les aliments, précisément à cause de ces contractions accrues de nombre et d'intensité, ne séjournent pas et ne font que passer dans le tube digestif.

Tout ce qui, dans l'espèce, vient ralentir ces contractions anormales, vient, du même coup, rendre l'absorption plus intense.

L'opium ne serait donc, dans le diabète, qu'un *trompe-l'œil;* passez-moi cette expression vulgaire qui traduit si bien ma pensée.

S'il y a moins de glycémie et par suite de glycosurie, c'est parce que le glycose est absorbé en moins grande quantité par la surface gastro-intestinale.

Jusqu'à nouvel ordre, je ne connais pas, dans le diabète, de moyen préférable au régime azoté exclusif.

Par lui vous ferez, sinon disparaître toujours, du moins diminuer constamment, la glycosurie, qui — en dehors de l'affaiblissement progressif du diabétique le conduisant fatalement à l'inanition, à la cachexie et à la mort — constitue en outre, à mes yeux du moins, une source féconde en dangers et en complications de toute sorte et de tous les instants dans cette maladie.

La viande et le pain de gluten font la base pour ainsi dire exclusive de ce régime.

Les malades, il faut le reconnaître, s'en dégoûtent bien vite, très facilement, et l'on doit bientôt, par faiblesse comme par humanité, autoriser les infractions.

Le lait augmente la glycosurie, ce qui ne permet pas de recourir au régime lacté dans le diabète.

Ce régime exclusif offre parfois d'ailleurs des difficultés aussi grandes, sur lesquelles je n'ai pas à insister. Il ne saurait ici en être question.

Les légumes verts, la pomme de terre (Dujardin-Beaumetz)[1], sont les aliments féculents que l'on peut autoriser de préférence à tout autre.

Quant à la croûte de pain, que quelques malades demandent et que les médecins autorisent parfois, elle fournit plus de glycose que la mie[2].

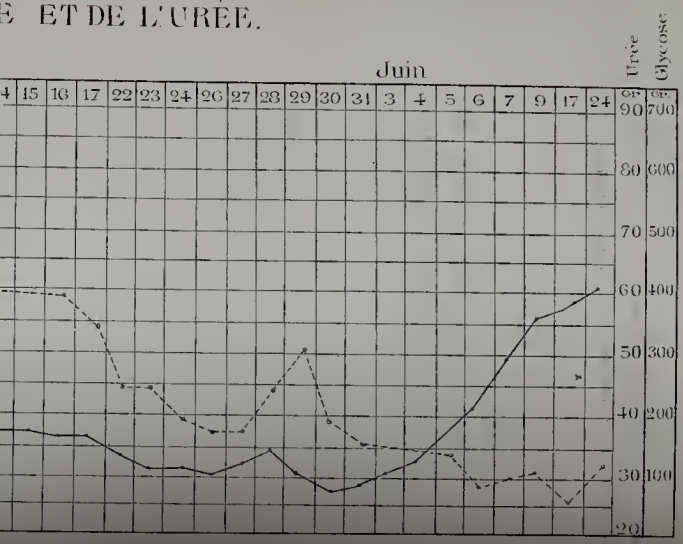
On a accusé le régime azoté exclusif de produire facilement l'acétonémie, cet état encore si peu connu et qui n'est pas seulement rencontré dans le diabète, comme le fait observer avec juste raison M. Ch. Bouchard, mais que l'on a également signalé dans la fièvre typhoïde, la leucocythémie[3], etc.

Je l'ai employé pendant des mois consécutifs, sans en constater le moindre inconvénient pour le malade.

Le régime azoté, exclusif si c'est possible, mitigé, adouci, rendu moins rigoureux, comme nous l'avons indiqué précédemment, surtout lorsque le malade réclame impérieusement un régime moins sévère et déclare se fatiguer de l'alimentation uniforme à laquelle il est soumis ; le régime azoté, disons-nous, associé ou non aux divers moyens thérapeutiques précédemment indiqués, principalement aux alcalins, constitue encore et jusqu'à nouvel ordre, à mes

[1] Dujardin-Beaumetz ; *Hygiène alimentaire*, 1887.
[2] Id.; *eod. loc.*
[3] V. Bouchard ; *Auto-intoxications dans les maladies*. Paris, 1887.

E ET DE L'URÉE.



i 66 grammes (30 Mai).
: 26 grammes (17 Juin).
u reprend le régime commun.

yeux, le meilleur traitement palliatif ou symptomatique du diabète sucré.

Il est bon toutefois, alors, de ne pas attacher une trop grande importance au chiffre de l'urée éliminée dans les urines des vingt-quatre heures.

L'azoturie, comme l'indique suffisamment la courbe ci-contre, est plus souvent le fait du régime des diabétiques que celui de leur maladie.

Quant aux indications causales, on devra toujours les rechercher avec le plus grand soin.

C'est pour ce motif que le pancréas d'abord, le système nerveux ensuite, doivent être plus spécialement l'objet d'un examen minutieux et attentif, indépendamment de celui des causes générales (syphilis, impaludisme), sur lesquelles je crois avoir suffisamment insisté précédemment.

Le jour où la théorie pancréatique aura reçu la sanction définitive, que pour mon compte je lui crois assurée, à l'indication causale précédente viendront s'ajouter des indications palliatives tout aussi efficaces encore, soit que l'on reconnaisse l'utilité de favoriser les fermentations normales de l'intestin, atténuées ou supprimées dans cette maladie, soit que l'on y ajoute, ou non, la nécessité d'entraver ou de supprimer celles, anormales, dont le sang, les tissus, le foie en particulier, sont le siège par le fait même de la résorption du suc pancréatique.

L'idéal pour moi, dans le traitement de cette maladie, consisterait à pouvoir permettre le régime commun ou légèrement modifié, à en atténuer, à en supprimer les effets nuisibles, et à utiliser en faveur de l'économie le glycose, éliminé en pure perte dans le diabète sucré, soit que l'on puisse en favoriser l'assimilation, soit que l'on parvienne à entraver totalement ou en partie sa désassimilation.

MALADIES DES LYMPHATIQUES DIGESTIFS

DIX-SEPTIÈME LEÇON.

GÉNÉRALITÉS.

Les lymphatiques de l'appareil digestif ne peuvent pas, au point de vue physiologique, être considérés en bloc. Les uns, en effet, méritent le nom de *lymphatiques communs* et sont analogues à ceux, superficiels ou profonds, que l'on rencontre dans les divers points de l'économie ; les autres, au contraire, jouissent de propriétés nouvelles, remplissent des fonctions spéciales, président au grand phénomène de l'absorption qui accompagne ou suit la digestion : ce sont les *lymphatiques chylifères*.

Je n'ai pas à insister ici sur le rôle plus spécialement dévolu au système lymphatique en général. Il me suffira de vous rappeler à cet égard ce que nous apprend la physiologie.

Dans l'intimité des tissus et au niveau des capillaires sanguins, il se fait une transsudation sanguine composée de sérum et de globules (diapédèse de Cohnheim).

Une fois la nutrition de ces tissus opérée, une fois effectuées leurs fonctions, ou, si l'on préfère, les échanges physico-chimiques et vitaux qui leur sont propres, les veines reprennent, pour la rapporter au cœur et au poumon siège de l'hématose, la partie de sang extravasée, directement

utilisable comme telle, à la condition toutefois d'être débarrassée de l'acide carbonique en excès qu'elle contient.

Il en est de même de la plupart des substances solubles.

Mais il est une autre partie qui, non directement utilisable, est reprise par les vaisseaux lymphatiques, est élaborée par les ganglions appartenant à ce système et transformée en globules blancs.

Ce sont donc, en majeure partie, non pas les globules eux-mêmes échappés du torrent circulatoire, mais les substances albuminoïdes insolubles, les sels de potasse, etc.; en un mot, les éléments constitutifs des globules, qui sont repris et élaborés par le système lymphatique.

Les substances solubles, l'urée, etc., passent dans le sang veineux général.

Le système lymphatique de l'appareil digestif comprend, comme nous l'avons dit, des lymphatiques communs, jouant le rôle des lymphatiques généraux dont je viens de vous résumer succinctement la fonction ; mais il comprend aussi des lymphatiques plus spécialement destinés à l'absorption.

Ici, de même que tout à l'heure, les nombreux vaisseaux veineux qui s'étalent à la surface de l'estomac et de l'intestin présideraient à l'absorption de la plupart des substances solubles provenant de l'alimentation, de la digestion ou des liquides sécrétés (bile, suc pancréatique), dont une partie est *récrémentitielle,* quand l'autre, la plus faible, *excrémentitielle,* est éliminée en pure perte pour l'économie.

Ici encore, les vaisseaux lymphatiques se chargent des parties non directement utilisables et qui ont besoin d'être transformées en globules blancs pour pouvoir être ensuite utilisées.

La physiologie nous apprend en outre que la voie d'absorption de la graisse serait surtout constituée par les lymphatiques[1].

[1] D'après les recherches des physiologistes, dit M. le professeur Beaunis.

La graisse absorbée est, ou simplement émulsionnée, ou au contraire à l'état de saponification.

Dans le premier cas, c'est la voie lymphatique qui est suivie par elle ; dans le second, c'est la voie veineuse (système porte), que nous étudierons plus loin.

Telle est, dessinée à grands traits, la physiologie des lymphatiques de l'appareil digestif.

Quel que soit le groupe (commun ou spécial) de ces lymphatiques que l'on considère, ils paraissent, en *dernière analyse*, être absolument identiques.

Les lymphatiques chylifères ne diffèrent en effet des lymphatiques généraux qu'en ceci : c'est que les derniers puisent dans les mailles du tissu conjonctif, les premiers à la surface libre de la muqueuse gastro-intestinale, les matériaux propres à leur fonction normale.

Aussi déversent-ils tous leur contenu par un tronc commun (canal thoracique), dans le système veineux général.

Si les différences physiologiques qui séparent ces deux systèmes de lymphatiques sont négligeables, les différences pathologiques qui existent entre eux le sont bien plus encore.

La pathologie des lymphatiques profonds est peu étudiée, je dirai même peu connue ; il me paraît toutefois que nous pouvons nous en faire une idée assez exacte en la comparant à celle des lymphatiques superficiels.

Lorsque la surface cutanée d'un membre, supérieur ou inférieur, est le siège d'une inflammation simple, d'une brûlure au premier degré, d'une écorchure banale, à plus

il est probable que, dans l'absorption alimentaire, les produits se groupent ainsi :

Capillaires	Chylifères
—	—
Peptones	Graisse
Glycose	Eau et sels
Eau et sels	

Beaunis, *loc. cit.*, tom. I, pag. 752.

forte raison d'un ulcère ou d'un processus néoplasique quelconque (cancéreux ou autre), on voit les vaisseaux lymphatiques de la région correspondante envahis par un processus analogue, sinon identique.

Les ganglions auxquels ils aboutissent ne tardent pas eux-mêmes à devenir le siège du même processus qui existe sur les vaisseaux afférents.

La simple tuméfaction ganglionnaire (adénopathie), dans certains cas, suivie ou non de phénomènes inflammatoires plus intenses (adénite) ou même de suppuration (adénite suppurée), peut résulter de l'inflammation simple des téguments.

L'inflammation primitive est-elle spécifique, je ne dis pas que celle des ganglions le sera forcément; mais si, à l'adénopathie, simple congestion hypertrophique, succède l'inflammation (adénite), le plus souvent celle-ci participera de la nature de l'inflammation cutanée. Elle sera, dans l'immense majorité des cas, infectieuse comme elle (adénite suppurée du chancre mou).

L'engorgement ganglionnaire pourra enfin participer de la nature, cancéreuse ou autre, du néoplasme primitif.

L'érysipèle lui-même, qui s'accompagne si facilement, si communément, d'engorgements ganglionnaires, a été, à mon avis, considéré à tort comme consécutif à cet engorgement lui-même. D'après la plupart des ouvrages classiques de pathologie, ce dernier précéderait de un ou plusieurs jours la manifestation érysipélateuse.

Avec un peu d'attention on s'apercevra, comme je l'ai fait bien souvent, que si l'envahissement, par l'érysipèle, d'une surface cutanée considérable est réellement précédé de l'engorgement ganglionnaire en question, il en est bien autrement de la première manifestation, quelque circonscrite qu'elle soit, cutanée ou muqueuse, de la maladie érysipélateuse.

Il en est de même de l'engorgement des ganglions cer-

vicaux, que l'on observe aussi bien dans l'eczéma impétigineux de la face et du cuir chevelu chez l'enfant que dans l'érysipèle des mêmes régions.

L'engorgement ganglionnaire, toujours symptomatique et secondaire, peut même persister à la suite des lésions cutanées qui lui ont donné naissance, alors même que celles-ci ont totalement et depuis longtemps disparu.

Il en est ainsi de l'engorgement ganglionnaire rencontré à la racine des membres (aisselle, pli de l'aine) à la suite de l'altération des lymphatiques correspondants.

Il en est surtout ainsi pour bien des engorgements ganglionnaires de l'aisselle à la suite des affections même les plus simples et les plus bénignes du sein (abcès, par exemple).

En d'autres termes, l'adénite aiguë ou chronique peut, à un moment donné, être émancipée, au point de vue du moins du synchronisme, de la cause première qui lui a donné naissance, et évoluer pour son propre compte, le plus souvent à la manière de l'inflammation simple ; et cela, uniquement en vertu du processus pathologique dont sont le siège les ganglions eux-mêmes, ou par suite de l'intervention d'une cause occasionnelle relativement peu importante (fatigue, frottements, contusion légère, etc.).

Quelquefois aussi l'évolution ganglionnaire tardive participe de la nature du foyer primitif de son origine (syphilis, cancer, etc.).

Les ganglions profonds, ceux de l'appareil digestif lui-même, ne se comportent pas différemment à l'égard des causes morbides, et l'on peut leur appliquer de tous points ce que je viens de vous dire relativement à la pathologie des lymphatiques, en général.

Quand je parle des lymphatiques de l'appareil digestif, sans négliger ceux qui sont annexés à la partie sus-diaphragmatique de cet appareil et dont les altérations sont des plus importantes à connaître, j'ai plus spécialement

en vue ceux qui, plus profondément situés, sont surtout tributaires de sa partie sous-diaphragmatique et principalement de l'estomac ou de l'intestin.

Vous ne trouverez dans aucun Traité de pathologie interne, étudiées à part, les maladies qui peuvent se produire du côté de ces lymphatiques ; et pourtant, comme j'espère vous le démontrer, les faits ne manquent pas dans lesquels les altérations dont ces organes sont le siège, à un moment donné, bien que le plus souvent consécutives, dominent tellement la scène pathologique qu'elles deviennent pour ainsi dire la base fondamentale des principales indications thérapeutiques, comme elles sont la cause exclusive de l'appareil symptomatique observé et de bien des complications inexplicables pour quiconque ne sait remonter à leur véritable origine.

Mais, me direz-vous d'abord, comment les lymphatiques peuvent-ils être considérés comme annexes de l'appareil digestif ?

Parce qu'ils jouent un rôle considérable dans l'absorption.

Si jusqu'à nouvel ordre nous devons, avec tous les auteurs d'anatomie, de physiologie et même de pathologie, considérer le foie comme annexe de l'appareil digestif, nous devons, à plus forte raison, regarder comme tel le système porte qui leur sert d'intermédiaire et dont les altérations nous sont trop peu connues ; mais nous devons y comprendre, du même coup, les lymphatiques mésentériques.

Si, en effet, le sang émané du foie par les veines sus-hépatiques est directement versé dans la circulation sanguine générale, nous ne devons point oublier qu'il en est de même pour l'appareil lymphatique, qui déverse son contenu dans la masse sanguine au voisinage du cœur et que le système lymphatique comme le système porte, foie compris, apporte des produits, élaborés sans doute dans

leur trajet, mais puisés au niveau de la surface muqueuse gastro-intestinale.

Si, pour tout le monde, le foie est un annexe de l'appareil digestif, personne ne refusera d'admettre *à fortiori* que le système porte et, par suite, les lymphatiques digestifs puissent être considérés comme tels.

Mais, me dira-t-on, en admettant avec vous que les lymphatiques digestifs puissent être regardés comme annexes de l'appareil de même nom, leur profondeur sera toujours cause de la difficulté sinon de l'impossibilité où l'on sera de reconnaître l'existence ou la nature des lésions dont ils sont le siège.

Si les lésions lymphatiques vasculaires peuvent en effet facilement, et le plus souvent, je l'accorde, échapper à nos moyens cliniques d'investigation, il en est bien autrement de l'état des ganglions eux-mêmes, soit qu'on les considère dans certaines maladies chroniques, comme le carreau, l'entérite chronique, l'adénie, la leucocythémie ganglionnaire, ou au contraire dans certaines maladies aiguës, telles que l'entérite simple, la fièvre typhoïde, etc.

Le difficile, dans ces cas, est moins de constater l'existence de ces altérations que de la soupçonner.

Quel est le praticien qui, en présence d'un malade quelconque, pense aux ganglions lymphatiques profonds, quelle que soit d'ailleurs la symptomatologie propre au cas observé?

Dans les inflammations aiguës ou chroniques de la muqueuse gastro-intestinale, dans la fièvre typhoïde elle-même, on est tellement préoccupé, tellement absorbé, le mot n'est pas trop fort, par les symptômes gastro-intestinaux, que l'on songe à peine, ou pour mieux dire pas du tout, aux ganglions lymphatiques abdominaux.

Et pourtant, dans bien des états aigus ou chroniques de la nature de ceux que je vous ai signalés, on rencontre des

dont on n'a plus ensuite qu'à déterminer la nature ; de même, dans bien des cas de lésions ganglionnaires, comme dans certaines maladies de la rate, on observe assez fréquemment la leucocythémie, c'est-à-dire une quantité anormale et plus ou moins considérable de globules blancs dans le liquide sanguin.

C'est à Bennett et Virchow que nous devons la description de la maladie désignée sous le nom de leucocythémie.

Exclusivement ganglionnaire dans certains cas, d'après Virchow, elle pourrait être, dans quelques autres, purement et simplement splénique.

De là, la distinction établie par le même auteur entre deux formes de la maladie qu'il désigne sous les noms de leucocythémie splénique et de leucocythémie ganglionnaire. Les deux coexistent le plus souvent.

On a même noté, avec l'hypertrophie de la rate et des ganglions lymphatiques, celle du foie.

Trousseau a vu les lésions ganglionnaires exister sans leucocythémie. Il a appelé adénie cette hypertrophie ganglionnaire généralisée sans altération sanguine leucocythémique. Ch. Robin au contraire a observé la leucocythémie sans lésions ganglionnaire ou splénique appréciables.

Nous aurons ultérieurement à nous expliquer sur ces divergences, que je vous signale simplement aujourd'hui pour vous montrer que l'altération sanguine précédente n'est pas constante dans les lésions ganglionnaires, avec lesquelles elle coexiste pourtant assez fréquemment.

DIX-HUITIÈME LEÇON.

ÉTATS PATHOLOGIQUES DIVERS.—ADÉNITE.—HYPERTROPHIE. — PSEUDO-HYPERTROPHIE.

De toutes les maladies gastro-intestinales, celle qui le plus communément retentit sur l'appareil lymphatique digestif est sans contredit l'inflammation.

Ses effets diffèrent, on le conçoit sans peine, suivant qu'elle est aiguë ou chronique, circonscrite ou non. D'une manière générale, on peut dire qu'à un processus aigu, gastro-intestinal, correspond un état aigu de l'appareil lymphatique ou ganglionnaire ; à un processus chronique du premier, un état chronique du second.

Cette loi n'a pourtant rien d'absolu, bien qu'applicable dans la plupart des cas.

C'est ainsi que, comme nous l'avons déjà vu, alors même que le processus inflammatoire, aigu ou chronique, dont la muqueuse digestive était auparavant le siège, serait absolument éteint, il n'est pas rare, ainsi qu'on l'observe d'ailleurs tous les jours à la surface du corps, de voir les lymphatiques profonds, les ganglions en particulier, rester lésés ou même être le siège d'altérations qui s'aggravent, bien que n'ayant plus, pour les entretenir, les causes qui ont présidé à leur développement.

Ces altérations évoluent alors pour leur propre compte et indépendamment des circonstances au milieu desquelles elles ont pris naissance.

C'est ce qui fait que l'évolution d'un processus aigu siégeant sur l'appareil lymphatique (vaisseaux ou ganglions)

peut être concomitant d'un processus aigu, inflammatoire, ayant pour siège la muqueuse gastro-intestinale, ou, au contraire, d'un processus chronique, de même nature et de même siège; mais cet état est parfois indépendant, quelle que soit sa forme, aiguë ou chronique, de toute lésion actuelle de la muqueuse digestive.

On peut voir aussi coexister, sur un même sujet, une lésion ganglionnaire chronique (carreau) et un processus muqueux aigu (fièvre typhoïde), comme j'en ai signalé un cas dans mes *Leçons sur les maladies de l'Appareil digestif*, cas dans lequel la détermination plus particulièrement abdominale de la maladie typhoïde et son aggravation me paraissent avoir été la conséquence de la complication précédente, ce qui explique surabondamment la production d'entérorrhagies considérables et fréquemment répétées qui contribuèrent puissamment à amener ou à produire la terminaison fatale.

Toutes choses égales d'ailleurs, la généralisation plus ou moins grande de la lésion des lymphatiques digestifs en rend le diagnostic plus ou moins facile.

Il faut reconnaître pourtant, au point de vue du diagnostic, que la lésion intense et localisée est plus facile à reconnaître que la lésion généralisée mais faible.

Aussi voit-on souvent dans l'entérite aiguë ou chronique, dans la fièvre typhoïde elle-même, dans le carreau enfin, ces altérations passer absolument inaperçues, masquées qu'elles sont par les accidents gastro-intestinaux, quelquefois par l'état général, mais aussi et le plus souvent par le volume de l'abdomen (qui gêne prodigieusement l'exploration méthodique des régions où on les rencontre de préférence) et la péritonite par propagation, dont la symptomatologie est si différente de celle qui, suraiguë, résulte d'une perforation intestinale, par exemple.

C'est surtout la constatation d'une *matité constante, superficielle, progressive, envahissante*, le mot n'est pas trop fort,

partie de tel ou tel point de l'abdomen, de plusieurs même dans certains cas, avec tendance à la fusion de ces zones plus ou moins nombreuses et irrégulières de matité, que l'on reconnaîtra cette péritonite, qu'il faudra bien se garder de confondre avec l'engorgement ganglionnaire lui-même.

Elle pourra bien avoir pour point de départ les altérations lymphatiques, moins communément toutefois que les lésions intestinales ; mais elle se distinguera toujours des premières par l'absence de toute induration circonscrite, de forme généralement sphérique et de volume plus ou moins considérable.

Tout au plus percevra-t-on à son niveau un certain empâtement, qui sera encore plus marqué dans le cas de lésion ganglionnaire.

Il faut, pour que le diagnostic tumeurs ganglionnaires soit possible, que ces tumeurs aient acquis un certain volume.

C'est ce qui avait lieu chez le jeune homme auquel je faisais allusion tout à l'heure, et qui succomba à des hémorrhagies intestinales survenues au cours d'une fièvre typhoïde, à l'âge de 24 ans.

Ce malade avait eu dans son enfance, à l'âge de 4 ans, le carreau. A la suite de cette maladie, il avait conservé un engorgement ganglionnaire considérable, ou, si l'on préfère, une tumeur abdominale qui, au moment de son tirage au sort (quatre ans avant sa mort), était du volume du poing et très appréciable au toucher et à la palpation.

On pouvait pour ainsi dire la saisir à pleines mains quand le malade était couché sur le dos, la partie supérieure du tronc relevée à l'aide de coussins, et les jambes ainsi que les cuisses fortement fléchies sur l'abdomen.

La santé générale du sujet était pourtant excellente ; il était, dans la localité de 10,000 âmes qu'il habitait, le plus bel homme de sa classe.

D'une taille bien au-dessus de la moyenne, il était d'un

embonpoint et d'une musculature peu communs à cette période de la vie.

Le carreau est, dans l'enfance, une des altérations lymphatiques les plus habituelles que l'on observe. Sa généralisation à tout l'abdomen est fréquente.

Elle laisse des traces de son passage souvent moins appréciables que celles que je viens de vous signaler; mais je vous ai cité un cas, pour ainsi dire typique et très marqué, à côté duquel il vous sera facile de classer ceux, moins intenses, que votre imagination peut déjà vous faire entrevoir, comme ceux, bien plus importants encore, que l'observation de tous les jours fera désormais passer sous vos yeux.

Toujours, en présence, je ne dirai pas seulement de ces tumeurs, mais même, comme j'aurai l'occasion de vous le répéter plus loin, d'un abdomen un peu volumineux chez l'enfant, ou d'une gastro-entérite à répétition, que dis-je? d'une simple diarrhée, d'une constipation assez marquée et qui dure déjà depuis un certain temps, vous devrez songer à l'existence possible, probable même, du carreau.

Sa production résulte souvent, à cet âge, d'un vice alimentaire consistant surtout en une nourriture trop copieuse et trop promptement ou trop brusquement solide, sans transition suffisamment ménagée.

Le siège primitif du carreau, a dit Desruelles, et je partage entièrement sa manière de voir, est dans la membrane muqueuse du canal de la digestion[1].

J'ai vu, dans un autre cas, chez un malade de 35 ans environ, une tumeur développée dans l'abdomen, mobile et du volume d'un œuf de poule, qui fut prise par un éminent clinicien pour un rein mobile, disparaître à la

[1] Desruelles; *Journal des Sciences médicales*, 1820. — Baumel; *Un cas d'adénie à forme thoraco-abdominale. Montp. méd.*, 1880.

suite d'une évacuation intestinale contenant une quantité assez considérable de pus.

Le diagnostic porté par moi, écrit de ma main, et qui fut remis à son médecin traitant, était celui de : *tumeurs ganglionnaires de nature inflammatoire survenues à la suite d'entérites répétées et de diarrhée* pour ainsi dire *chronique*, résultant, chez ce malade, de sa mauvaise hygiène alimentaire.

Il s'en faut de beaucoup que, dans la plupart des cas, les choses se passent aussi simplement et soient aussi nettes que dans les deux cas précédents, qui me servent surtout à vous démontrer la vérité clinique des faits que je vous ai précédemment énoncés.

A côté de lésions parfaitement appréciables, il en est dont le diagnostic est beaucoup plus difficile à porter, je le reconnais sans peine.

Il me suffira, pour le moment, d'avoir attiré votre attention sur l'existence de ces maladies, dont vos livres classiques ne parlent pas ou qu'ils mentionnent à peine, et sur la possibilité de les reconnaître sur le vivant.

Les faits que je vous indique ont surtout trait à des maladies chroniques de ces organes, compliquant, dans le premier cas, une maladie aiguë et déterminant la mort, qui ne serait peut-être pas survenue sans leur intervention ; se terminant, dans le second, par suppuration aiguë et évacuation dans la cavité de l'intestin.

Vous avoir signalé leur existence, avoir fixé votre attention sur les erreurs de diagnostic qu'elles peuvent entraîner, ainsi que sur les moyens de les reconnaître habituellement, c'est avoir soulevé, dans une certaine mesure, le coin du voile beaucoup trop épais qui recouvre encore la pathologie de ces organes, c'est vous permettre d'interpréter sainement certains cas qui, sans cela, resteraient inexpliqués; c'est enfin vous montrer l'importance, en présence d'un pareil état pathologiqne actuel, des antécédents personnels du sujet, dont la connaissance approfondie, seule, vous

permettra de vous rendre compte de bien des phénomènes pathologiques que vous attribueriez facilement, sans elle, au hasard, à l'idiosyncrasie, et à une infinité de causes semblables ou analogues, derrière lesquelles les progrès réalisés de nos jours par la pathologie et la clinique ne permettent plus au médecin véritablement digne de ce nom de se retrancher.

Je vous ai parlé exclusivement jusqu'ici des manifestations inflammatoires que l'on rencontre du côté des lymphatiques et qui sont habituellement désignées, pour ainsi dire, par les points de la muqueuse envahis.

Mais de nombreuses altérations, différentes de l'inflammation simple, peuvent être rencontrées du côté des organes lymphatiques de l'appareil digestif.

Sans parler, en effet, de ce que l'on pourrait appeler l'inflammation spécifique, telle, par exemple, que l'adénopathie propre à la fièvre typhoïde, et qui peut exister avant même que se produise l'ulcération des plaques de Peyer. je vous signalerai plus spécialement les altérations ganglionnaires qui surviennent à l'occasion et à la suite des ulcérations gastro-intestinales en général, quelle qu'en soit la nature : inflammatoire simple, typhoïde, syphilitique, tuberculeuse, cancéreuse, dysentérique, gangréneuse, etc.

Il est habituel, dans ces cas, à côté des lésions propres à l'inflammation simple, vulgaire, commune, de rencontrer des altérations plus particulièrement spéciales aux divers processus, infectieux, néoplasiques, spécifiques, que je viens de vous signaler.

Pour les lymphatiques, comme pour tout autre organe intéressé, à la question de siège, déduite des symptômes locaux ou généraux, physiques ou fonctionnels, doit être ajoutée la notion de nature, à laquelle on arrive par la physionomie propre à chacune des maladies qui, tout en envahissant le même organe, se traduisent, à côté, pour ainsi dire, de la symptomatologie commune, par une sym-

ptomatologie, une marche, une succession de phénomènes, une étiologie qui leur appartiennent en propre et qui ne permettent pas de les confondre avec tout ce qui n'est pas elles (syphilis, tuberculose, cancer, fièvre typhoïde, suppuration, kystes, etc.).

Ici, je vous ferai remarquer toutefois que le mot hypertrophie a été jusqu'à présent beaucoup trop compréhensif et appliqué à tort à des états dans lesquels l'augmentation de volume des ganglions lymphatiques profonds coïncidait au contraire avec une véritable atrophie de ces organes (péri-adénite, suppuration, dégénérescence kystique ou autre).

Il y a là, à mon avis, une distinction fort importante à établir, et, de même que pour le cœur j'ai admis, avec M. le Dr Letulle[1], l'existence de pseudo-hypertrophies, de même il y a lieu de les admettre pour les lymphatiques, ainsi d'ailleurs que pour la plupart des organes de l'économie qui, avec une augmentation réelle de volume — nous aurons l'occasion de le voir pour la rate et pour le foie — sont plutôt le siège d'une véritable atrophie.

De là, la nécessité de distinguer à côté de l'*hypertrophie* vraie, et relativement rare de ces organes, l'*hypermégalie*, qui, ne préjugeant rien sur la nature du processus, indique simplement l'augmentation de volume et nécessite, pour que le diagnostic soit complet, la détermination de cette nature particulière, dans chaque cas observé.

J'ai signalé dans mes *Leçons sur les maladies de l'Appareil digestif* (V. aussi la Planche I de ce livre) les zones de sonorité propres à l'estomac, au gros intestin et à l'intestin

[1] Letulle; *Recherches sur les hypertrophies cardiaques*, 1879. — Baumel; *Des lésions non congénitales du cœur droit et de leurs effets*. Thèse d'agrégation, 1883.

DIX-NEUVIÈME ET VINGTIÈME LEÇONS.

SYMPTOMES. — DIAGNOSTIC. — TRAITEMENT DES DIVERS ÉTATS PATHOLOGIQUES DES LYMPHATIQUES DIGESTIFS.

Aux différentes lésions de forme et de nature que nous avons précédemment indiquées comme pouvant se produire sur l'appareil lymphatique digestif et sur les ganglions de cet appareil, il est nécessaire d'ajouter la périadénite ou inflammation des tissus qui entourent ces ganglions et, en particulier, du péritoine.

Il en résulte : d'abord un certain degré d'hypermégalie, de pseudo-hypertrophie ; ensuite une véritable atrophie ganglionnaire, la suppression pour ainsi dire des ganglions correspondants ou, mieux, de leurs fonctions.

Nous avons vu plus haut à l'aide de quels signes physiques se révèle l'existence de l'hypermégalie ganglionnaire, qu'il y ait ou non hypertrophie vraie ; il nous reste à présent à établir quels sont les autres symptômes, généraux ou de voisinage, qui peuvent résulter des diverses altérations ganglionnaires que nous avons précédemment signalées.

Et d'abord, quels sont les symptômes locaux fonctionnels à l'aide desquels on peut reconnaître l'existence d'une altération ganglionnaire quelconque ?

Il peut se présenter trois cas :

1° Les ganglions, *diminués de volume*, sont *atrophiés* en partie et par suite ont leurs fonctions diminuées d'autant ou même supprimées.

2° Les ganglions, *augmentés de volume* (hypermégalie), ont encore une *activité moindre qu'à l'état normal* ou même à peu près nulle, par suite des altérations dont ils sont le siège.

3° Enfin ces mêmes ganglions, augmentés de volume et *réellement hypertrophiés,* ont une *activité fonctionnelle plus grande* qu'à l'état normal.

Prenons, comme base de la description symptomatique que nous allons aborder, les ganglions mésentériques, de beaucoup les plus nombreux.

Il sera facile d'appliquer aux autres, par analogie et en tenant compte des organes qu'ils entourent, le raisonnement que nous ferons sur les précédents.

Supposons pour le moment, si vous le voulez, l'existence d'une atrophie ganglionnaire mésentérique généralisée, indépendamment de la cause qui a pu lui donner naissance ; il en résultera, au point de vue fonctionnel et lymphatique, ce qui suit :

Les substances alimentaires absorbées par la voie lymphatique ne le seront plus, ou en moins grande quantité. Cette diminution sera directement proportionnelle au nombre de ganglions atrophiés et au degré de cette atrophie.

Il est évident que, s'il s'agit d'un ou de quelques ganglions seulement, l'effet, à ce point de vue, sera insignifiant et absolument négligeable.

Il en sera tout autrement si le plus grand nombre ou la totalité des ganglions sont intéressés.

Si l'atrophie est simple, comme nous le supposons dans l'espèce, c'est-à-dire indépendante de toute autre altération, les symptômes observés consisteront en un défaut d'absorption, pur et simple, des substances habituellement prises par la voie lymphatique, au premier rang desquelles figurent les graisses, mais aussi certaines substances albuminoïdes, puisqu'on a rencontré des peptones dans le

canal thoracique (Beaunis), et que ces substances s'emmagasinent surtout dans le système lymphatique. Celui-ci forme en effet un grand nombre de globules blancs dans la composition desquels elles entrent pour une grande proportion.

Comme conséquence de ce défaut d'absorption, il se produira : une surcharge du tube digestif en graisse alimentaire ; plus indirectement, des *selles graisseuses ;* parfois même, de véritables purgations par excès de graisse ainsi contenue à un moment donné dans les cavités digestives, une diarrhée, en un mot, comparable aux effets purgatifs des substances huileuses et des corps gras, action purement mécanique, d'après Rabuteau.

Voilà une nouvelle cause de diarrhée.

Celle-ci, je l'ai dit en étudiant les maladies de l'appareil digestif, peut reconnaître des causes multiples et bien différentes les unes des autres, sans que l'inflammation de la muqueuse intestinale mérite d'être incriminée, comme on le fait, hélas ! beaucoup trop souvent.

N'ayant pas ici la prétention de les passer toutes successivement en revue, je me contenterai de vous signaler les principales ; ce sont : l'ingestion de liquides en quantité beaucoup trop considérable ; l'hypersécrétion glandulaire (pancréatique, hépatique ou autre) agissant dans le même sens et survenant à la suite d'une indigestion ou de toute autre cause ; l'hyperexcitabilité de la tunique musculo-nerveuse des parois de l'intestin, hyperexcitabilité purement physiologique ou au contraire pathologique (entérite), thérapeutique (gouttes amères) ou même toxique (alcool, tabac, champignons vénéneux), etc.

A côté de ces diverses causes, doit prendre place, comme nous l'avons vu, une diarrhée par *défaut d'absorption*, que celle-ci résulte, ainsi que nous le dirons plus loin, d'un trouble vasculaire sanguin ou au contraire d'un trouble apporté aux fonctions de l'appareil lymphatique.

Si les lymphatiques n'absorbent pas, ils n'élaborent pas, ils ne produisent pas, comme à l'état normal ; d'où une diminution des globules blancs, mais aussi des substances albuminoïdes, dans le sang, et peut-être en même temps des principes minéraux et aqueux nécessairement entraînés par cette voie ; de là, une anémie spéciale, différente de celle que l'on peut voir survenir par tout autre mécanisme et qui justifie jusqu'à un certain point les distinctions établies dans les anémies par M. le professeur G. Sée[1].

Supposons maintenant qu'à ce degré d'atrophie plus ou moins marqué des organes lymphatiques, s'ajoute une hypermégalie plus ou moins notable de l'un ou de plusieurs de ces organes : nous verrons alors aux symptômes précédents, évacuations graisseuses et anémie, s'ajouter des phénomènes de compression.

Celle-ci s'exerce, soit sur les vaisseaux sanguins, soit sur l'intestin lui-même, soit enfin sur les divers organes situés dans le voisinage des ganglions plus particulièrement atteints.

La tuméfaction notable est généralement circonscrite; elle peut pourtant dans certains cas être généralisée.

Je l'ai vue une fois — chez une malade dont l'émaciation des autres parties du corps contrastait singulièrement avec le développement considérable de l'abdomen — causer, à elle seule, cette tuméfaction énorme, sans que le péritoine, dont les feuillets étaient soudés les uns aux autres dans une certaine étendue, contînt la moindre goutte de liquide ascitique dans ce qui restait de sa cavité.

Considérons toujours les ganglions mésentériques et nous verrons que leur augmentation de volume a pour effet de comprimer les vaisseaux sanguins du voisinage, de gêner leur circulation, d'où afflux moins considérable pour les artères, stase au contraire du côté des veines ; en défini-

[1] G. Sée ; *Du sang et des anémies.* Paris, 1866.

tive, une congestion passive du côté de la muqueuse digestive, correspondant au département vasculaire sanguin et lymphatique intéressé.

Ici, la constipation plutôt que la diarrhée est de règle, d'après le mécanisme que nous étudierons plus loin à l'occasion des altérations du système porte. Toujours évacuations graisseuses.

Mais ces tumeurs, mobiles ou adhérentes, les dernières surtout, pourront, à un moment donné, exercer sur l'intestin ou les organes circonvoisins une compression plus ou moins grande, capable de donner lieu aux signes de l'occlusion intestinale, à des débâcles analogues à celles que l'on observe dans cette dernière maladie, enfin à de la constipation ou à de la diarrhée, le plus souvent alternatives.

Le diagnostic, dans ces cas, devra être fait : d'avec les tumeurs *fécales*, que l'on observe surtout dans la parésie intestinale suite de phlegmasie aiguë ou chronique, et que l'usage des purgatifs fera disparaître ; d'avec les tumeurs *pariétales* de l'intestin (cancéreuses ou autres), que l'on confond beaucoup trop souvent avec les lésions ganglionnaires inflammatoires ; enfin d'avec les tumeurs abdominales *extrapariétales*, et en particulier celles qui peuvent se développer sur les annexes de l'appareil digestif, mais aussi sur les organes génito-urinaires dans les deux sexes, et sur toutes les parties, molles ou osseuses, qui entrent dans la constitution de l'abdomen.

Les fonctions propres au système lymphatique digestif, l'absorption, en un mot, qui s'effectue par son intermédiaire, nous rend facilement compte, non seulement de la rapidité et de la fréquence avec lesquelles se produit l'adénopathie mésentérique consécutive à l'entérite et beaucoup plus commune qu'on ne le pense, mais encore de la pénétration anormale, dans l'intérieur des ganglions, de substances normalement ou pathologiquement contenues dans la cavité intestinale.

Cette pénétration, plus facile encore quand des ulcérations existent au niveau de la muqueuse digestive et que les extrémités béantes des capillaires lymphatiques correspondants baignent sans cesse dans les liquides divers qui recouvrent les surfaces ulcérées, nous explique l'extension, parfois très rapide, aux ganglions des altérations primitivement limitées à la muqueuse et la propagation non moins rapide, par cette voie, de certains processus, infectieux par exemple, susceptibles d'une généralisation plus ou moins grande, que viennent rendre encore plus facile et plus prompte les altérations développées dans le système vasculaire sanguin, comme nous le verrons plus loin.

C'est ainsi que nous nous expliquerons la facile extension, la généralisation même de certains processus particuliers considérés aujourd'hui comme de nature infectieuse, et parmi lesquels nous devons signaler tout d'abord : la fièvre typhoïde, la tuberculose, la syphilis et peut-être le cancer [1], etc.

Supposez maintenant qu'aux signes locaux de l'hypermégalie ganglionnaire corresponde, non plus une atrophie, une altération ou dégénérescence quelconque des éléments nobles de ces organes, mais une véritable hypertrophie de ces éléments, et vous verrez aussitôt, à l'anémie, observée dans le cas précédent, se substituer une pléthore sanguine particulière, caractérisée surtout par l'augmentation plus ou moins notable des globules blancs ; vous verrez alors se produire la leucocythémie.

Mais quelles sont les causes de cette hypertrophie ganglionnaire pouvant aboutir à la leucocythémie ?

Elles nous sont encore à peu près inconnues.

Si nous pouvons, en effet, nous rendre compte de la diminution, de la suppression même, du champ lymphatique digestif, par le fait d'une des nombreuses altérations que

[1] Scheurlen; *Bacille du cancer* (Soc. méd. de Berlin, 1er décembre 1887).

nous avons déjà étudiées, il est bien plus difficile d'expliquer aussi facilement les cas dans lesquels survient l'hypertrophie ganglionnaire vraie, avec la leucocythémie comme conséquence.

Peut-être faut-il voir là un simple accroissement nutritif et fonctionnel.

La leucocythémie peut résulter, même avec un engorgement ganglionnaire généralisé, d'une *non-transformation des globules blancs* néoformés, qui ne reçoivent plus leur destination habituelle, qui ne sont plus utilisés physiologiquement : de là, surcharge ganglionnaire de globules blancs et augmentation de volume des ganglions lymphatiques ; mais la leucocythémie peut aussi être la conséquence d'un *excès de formation de globules blancs :* c'est l'opinion qu'on s'en fait généralement, en raison de l'hypermégalie ganglionnaire, habituellement considérée comme primitive et comme s'accompagnant toujours d'hypertrophie.

Quelle que soit celle de ces deux opinions à laquelle on se rattache de préférence, il est aussi difficile, dans un cas que dans l'autre, de donner la raison des phénomènes observés.

On a autant de peine à expliquer ce défaut d'utilisation des globules blancs qu'on en a à se rendre compte de cette hypertrophie ganglionnaire primitive.

Certaines relations paraissent exister entre le système conjonctif tout entier, peut-être même la rate, et ces altérations ganglionnaires, qui, nous l'avons vu, sont indépendantes de toute lésion splénique ou au contraire concomitantes de celle-ci.

Si l'hypertrophie de la rate, comme nous le verrons plus loin, donne lieu à la leucocythémie au même titre ou en même temps qu'une altération semblable de l'appareil lymphatique ganglionnaire, ne se pourrait-il pas qu'à une hypertrophie ganglionnaire correspondît, dans certains cas, une véritable atrophie splénique?

A priori, la chose paraît d'autant moins extraordinaire que la rate, d'après la plupart des physiologistes, serait un organe formateur de globules blancs, mais aussi, destructeur de globules rouges anciens et formateur de globules rouges nouveaux.

Peut-être même dans cet organe — et la physiologie vient corroborer cette opinion plutôt que de l'infirmer — viennent se transformer en globules rouges la plupart des globules blancs venus des divers ganglions lymphatiques de l'organisme.

Ainsi se trouveraient expliquées quelque jour les fonctions encore obscures et en apparence si multiples et si difficiles à comprendre de l'organe splénique, non seulement vis-à-vis du liquide sanguin, mais surtout à l'égard des diverses substances albuminoïdes, pancréatogènes et autres, destinées à la formation de la plupart des ferments digestifs (pancréatique, salivaire, intestinal, hépatique, sanguin, etc.).

S'occuper de l'état de l'appareil digestif, surtout de l'inflammation, aiguë ou chronique, circonscrite ou généralisée, spécifique ou non, dont sa muqueuse est le siège : telle sera la première indication à remplir en présence des altérations ganglionnaires inflammatoires.

L'existence de tumeurs isolées, circonscrites ou plus ou moins généralisées, dans l'abdomen, devra faire songer à la possibilité d'une altération ganglionnaire, dépendant d'une maladie, actuelle ou passée, de la partie correspondante de la muqueuse digestive.

Dans ces cas, une fois établie l'intégrité de l'appareil digestif lui-même, on pourra, à l'aide des commémoratifs personnels du sujet et de la marche de la maladie, remonter à la cause, à la nature de celle-ci.

La localisation ganglionnaire nous sera révélée par les symptômes locaux ou généraux, subjectifs, physiques ou fonctionnels précédemment étudiés.

Le traitement de ces lésions ganglionnaires ne différera pas de celui des états inflammatoire, infectieux, spécifiques ou non, qui les ont produites.

Lorsque leur existence isolée ou leur prépondérance marquée nécessitera un traitement spécialement dirigé contre elles, celui-ci différera, on le conçoit sans peine, suivant que ces altérations, aiguës ou chroniques, circonscrites ou généralisées, atrophiques ou hypertrophiques, donneront lieu à des indications spéciales, pour ainsi dire, à chaque cas.

Les toniques généraux, indiqués dans l'atrophie qui a pour conséquence l'anémie, qu'entretiennent encore les évacuations alvines, graisseuses, assez fréquentes, seront de mise dans les cas relatifs à notre premier groupe (V. pag. 226 et 227), pour lesquels les antidéperditeurs, les opiacés en particulier, pourront être utilement administrés.

Les résolutifs (iode en frictions, iodure de potassium à l'intérieur, vésicatoires, purgatifs quelquefois) seront indiqués dans le deuxième comme dans le troisième groupe.

Enfin, la leucocythémie et l'engorgement ganglionnaire généralisés, que l'on a combattus, le plus souvent sans succès, par les moyens précédents et en particulier par le chlorure d'or et de sodium, ou même par la quinine à faible dose quand il existait un certain degré d'hypertrophie ou simplement d'hypermégalie splénique, devront toujours être cherchés avec soin.

Il faut espérer que, dans un avenir prochain, nous connaîtrons les raisons étiologiques de ce symptôme, d'une gravité exceptionnelle, ce qui nous permettra d'en atténuer, sinon la production, du moins les sinistres effets[1].

[1] Depuis que ces leçons ont été faites, il a été publié dans la *Province médicale*, année 1887, plusieurs articles très intéressants dus à la plume si autorisée de M. le Pr Renaut, de Lyon, et ayant pour titre : *Considérations physiologiques sur la lymphe. — Cycle hémo-lymphatique.*

VINGT ET UNIÈME LEÇON.

CARREAU.

Le carreau est une maladie abdominale de l'enfance principalement caractérisée par l'engorgement, parfois considérable, des lymphatiques et surtout des ganglions mésentériques.

On a longtemps considéré cette maladie, ce qu'on est de nos jours encore beaucoup trop disposé à faire, comme de la *scrofule* ou de la *tuberculose ganglionnaire* et *mésentérique*.

Il résulte de mes observations personnelles que le carreau mérite une autre interprétation, beaucoup plus en rapport avec son étiologie, sa pathogénie, ses symptômes, sa marche et, par suite, sa thérapeutique.

De toutes les maladies des lymphatiques abdominaux, le carreau est sans contredit celle que l'on rencontre le plus communément.

Habituellement généralisée à tous ou presque tous les ganglions mésentériques, elle s'observe principalement dans l'enfance, vers l'âge de 2 ans, plutôt après.

Elle paraît le plus souvent, sinon toujours, liée à un vice hygiénique alimentaire.

Nous pouvons jusqu'à un certain point comparer, chez l'enfant, ce qui se passe dans la production du carreau à ce que nous avons vu plus haut se montrer, du côté des ganglions correspondants, dans certaines manifestations cutanées et en particulier dans cet accident que nous avons

démontré être la conséquence de la dentition aidée de la pléthore lymphatique, et qui porte le nom d'eczéma impétigineux de la face et du cuir chevelu.

Dans cette maladie cutanée, nous avons vu les ganglions lymphatiques cervicaux, non seulement devenir le siège d'une adénopathie très marquée, mais acquérir dans certains cas, *même sans passer à la suppuration*, des dimensions véritablement considérables.

Ces ganglions peuvent cependant quelquefois aboutir à la suppuration et laisser à leur suite, sous le nom d'écrouelles, les traces indélébiles de leur rupture, de leur ulcération, de leur cicatrisation vicieuse ou lente à se produire. Le plus souvent même, sans suppurer, on voit persister leur engorgement pendant un temps plus ou moins considérable. Il finit, à la longue, par disparaître, après avoir acquis, je le répète, dans certains cas des dimensions vraiment surprenantes.

Il n'y a pas là, comme on l'a cru longtemps, un signe prémonitoire de lymphatisme, encore moins de scrofule, et surtout de tuberculose, chez le sujet observé.

C'est tout simplement un retentissement local pour ainsi dire vulgaire et presque forcé de la phlegmasie cutanée, retentissement absolument analogue à l'engorgement ganglionnaire du pli de l'aine que l'on observe toutes les fois que, pour guérir une névralgie sciatique, on applique un vésicatoire à l'émergence du nerf douloureux (échancrure ischiatique). Ce même engorgement se produit spontanément dans la cystite, les hémorrhoïdes, les plaies du membre inférieur, etc., etc.; toutes les fois, en un mot, que les origines des vaisseaux lymphatiques afférents de ces ganglions sont intéressées.

Placez chez l'enfant un vésicatoire pour un motif quelconque, et, même en prenant toutes les précautions nécessaires à cet âge, pour rendre aussi inoffensif que possible l'emploi d'un tel moyen, c'est-à-dire en surveillant attentivement ses effets, en le laissant appliqué moins de six

heures : vous verrez pourtant se produire, sous son influence, l'engorgement des ganglions lymphatiques correspondants, par l'intermédiaire de la lymphangite, partie du point lésé et aboutissant à ces ganglions.

Au lieu d'une action passagère comme celle du vésicatoire, supposez une action persistante, pathologique ou non, telle que l'eczéma impétigineux, dont nous parlions tout à l'heure, et vous verrez cet engorgement prendre des proportions plus grandes et persister un temps bien plus considérable.

Dans le carreau, nous verrons se produire, au cours de la gastro-entérite, et du côté des lymphatiques, nés de la muqueuse digestive, les mêmes altérations qui surviennent du côté des ganglions superficiels dans les manifestations cutanées, inflammatoires ou autres.

Desruelles, je vous l'ai déjà dit, avait raison d'affirmer que le carreau reconnaît toujours pour origine les altérations de la muqueuse digestive.

Cela est vrai, non seulement pour cette maladie, mais encore pour la plupart des altérations dont les ganglions mésentériques et abdominaux, d'une manière générale, sont le siège. Cela est vrai aussi pour l'adénopathie bronchique dans ses rapports avec les phlegmasies des bronches.

Cette lésion, le plus souvent secondaire, prend, à un moment donné, des proportions telles qu'elle devient, par son importance, la base des indications thérapeutiques principales, qu'elle constitue pour ainsi dire toute la maladie, tout le danger, et cela indépendamment des causes qui lui ont donné naissance et qui sont capables pourtant de l'entretenir ou de l'aggraver, ce qui en rend par suite la connaissance des plus indispensables et des plus utiles à acquérir pour le praticien.

C'est pour ce motif que je me crois autorisé à y insister un instant devant vous.

Le carreau, vous le savez, Messieurs, se reconnaît ou du moins doit être soupçonné toutes les fois que, chez un enfant au-dessus ou au-dessous de l'âge de 2 ans, on voit le ventre volumineux (il l'est plus ou moins suivant le degré de la maladie), je dirai même, pour traduire ma pensée, *plus volumineux qu'à l'ordinaire*, surtout quand on voit ce volume plus considérable de l'abdomen coïncider et contraster avec une gracilité des membres et une maigreur générale d'autant plus marquées que la maladie est plus ancienne ou plus accusée.

Sans doute l'albuminurie et l'anasarque, l'ascite, les lésions du foie, de la rate, du cœur et bien d'autres encore peuvent, chez l'enfant comme chez l'adulte, simuler un semblable état.

Ces causes sont infiniment plus rares chez l'enfant, je ne crains pas de l'affirmer, que le carreau, beaucoup plus fréquent à lui seul, dans cette période de la vie, que toutes les maladies précédentes réunies. Il est aussi beaucoup plus fréquemment méconnu que ces dernières.

Sauf, en effet, le volume anormal du ventre et l'anémie avec émaciation plus ou moins prononcée, rien, absolument rien de plus à noter dans cet état pathologique.

Le carreau est une de ces maladies qui ne vont pas au-devant de l'observateur. Elle mérite au contraire, de la part de celui-ci, une très grande habitude, un sens clinique bien développé, une certaine intuition.

Le carreau, comme bien d'autres maladies (lésions cardiaques survenant au cours du rhumatisme articulaire aigu, etc.,), a besoin qu'on songe à la possibilité de son existence et de son développement, pour être diagnostiqué dès son début et à ses premières manifestations, qui ne constituent qu'une très faible ébauche de la maladie.

Pour être insidieux dans sa pathogénie comme dans sa marche ou sa symptomatologie, le carreau n'en est pas

moins une des maladies les plus redoutables de l'enfance, non seulement parce qu'il joue un grand rôle dans la mortalité excessive observée à cette période de la vie, mais encore parce qu'il peut préparer ou former pour l'avenir, disons mieux, pour toute la vie, au sujet qui en est porteur, un mauvais tempérament, une déplorable constitution.

Cet engorgement ganglionnaire, reconnaissons-le tout de suite, résulte, dans l'immense majorité des cas, d'une alimentation vicieuse, mal comprise, trop précoce, trop forte ou trop abondante.

Je vous parlerai peu de l'allaitement de l'enfant, allaitement fait par la mère ou au contraire par une nourrice mercenaire, allaitement parfois même artificiel, que nous supposerons toujours tel qu'il doit être, c'est-à-dire parfait.

Aussitôt qu'on le peut, toutefois, au bout d'un mois ou deux environ, les tetées doivent être régulières et peu copieuses, toutes les deux ou trois heures dans le jour, le moins possible la nuit.

Plus tard, quand arrive l'*âge de* 6 *mois*, pas avant, — *époque jusqu'à laquelle le lait doit à lui seul constituer l'alimentation exclusive de l'enfant*, — alors seulement on doit, avec de la semoule d'abord, du tapioca ensuite, préparer des potages très légers et peu abondants, auxquels on l'habitue *progressivement*.

A cette époque aussi, quelques purées légères de légumes, du chocolat, des crèmes de riz, des aliments demi-liquides, en un mot, peuvent être donnés à l'enfant ; il faut se rappeler toutefois que, deux ou trois fois par jour, de faibles quantités de ces aliments, quelques cuillerées à soupe, suffisent, et que le reste de l'alimentation doit être constitué par le lait de la nourrice, si c'est possible, jusqu'à l'âge variable du sevrage.

Ici, bien des précautions doivent être prises, et, d'une manière générale, l'enfant ne doit être sevré qu'à l'âge de 1 an révolu et mieux de 18 mois.

Si nous nous rappelons, en effet, que l'enfant n'a toutes ses dents de lait (20) qu'à l'âge de 2 ans, qu'alors seulement il est à l'abri des accidents redoutables qui peuvent se produire et l'emporter, au cours de la dentition, plus on s'approchera de ce moment et mieux cela vaudra, au point de vue du sevrage.

L'enfant plus fort résistera mieux au travail que nécessitera la sortie, souvent si pénible, des dernières dents. Mieux muni à l'égard de la nourriture solide, il pourra en tirer plus de profit, par le fait d'une mastication plus complète, qui, rendant l'aliment plus digestible et par suite plus assimilable, le rend aussi plus inoffensif pour le canal alimentaire.

On aura donc environ un an, depuis l'âge de 6 mois jusqu'à celui de 18, pour habituer *progressivement* l'enfant à la nourriture commune et pour passer *insensiblement* des potages et des purées légères aux potages plus épais, aux purées plus consistantes d'abord, à la soupe ensuite, enfin et successivement aux œufs, à la viande blanche puis noire, aux aliments solides, en un mot.

Seul, le médecin père de famille peut se rendre compte de la nécessité de l'observation, à cet égard, des règles hygiéniques les plus sévères, dont la méconnaissance ou l'oubli entraîneraient fatalement à leur suite les conséquences les plus désastreuses.

Que d'enfants meurent victimes de cette ignorance dont les parents ne sont pas toujours responsables, de cette incurie dont le médecin, sans s'en douter, se rend malheureusement trop souvent complice !

Il faut, je le sais, se heurter contre bien des préjugés populaires, que l'on rencontre fortement enracinés dans toutes les classes de la société ; il vous faudra lutter contre l'ignorance des uns, l'entêtement, quelquefois même le parti pris des autres ; vous aurez enfin à dépister de bonne heure des tendances criminelles qu'il vous faudra soupçonner dès leur première origine.

Vous vous heurterez bien souvent au cœur et à l'affection mal comprise d'une mère, à l'intérêt pécuniaire, à l'égoïsme d'une nourrice : peu importe, vous devez aller de l'avant ; rien ne doit vous arrêter quand il s'agit d'un enfant à conserver à sa famille, d'un citoyen à former pour la patrie, d'un être qui, quelque ordinaires que soient ses origines, est peut-être appelé à devenir, un jour, un grand homme, comme à rendre les plus grands services à l'humanité.

En dehors de ces considérations, qui ne sortent pourtant pas trop de notre domaine, et si nous voulons ici rester ce que nous devons être, c'est-à-dire exclusivement médecins, demandons-nous si nous avons le droit de laisser ainsi un enfant, et la force vive qu'il représente, s'éteindre, ou même, ce qui est peut-être pis encore, suivre le chemin qui doit fatalement le conduire, par la constitution et le tempérament qu'il va s'y former, à la maladie et à la souffrance perpétuelles, capables de durer autant que ses jours et de s'attacher à sa postérité pour la suivre jusque dans ses derniers rejetons.

Y a-t-il pour nous un devoir plus noble et plus grand à remplir, malgré les difficultés que nous pouvons rencontrer à le faire, que de chercher à obtenir le contraire de ce que nous avons vu être si communément la cause d'un tel état pathologique ?

Le carreau est une de ces maladies redoutables, plus encore peut-être par leurs conséquences éloignées que par leurs effets immédiats.

Elle résulte, à mon avis, d'un vice alimentaire que nous allons essayer de préciser autant que nous le pourrons.

Que d'enfants échappent à l'observation des règles hygiéniques générales que nous avons formulées à propos de leur alimentation !

Laissez-moi vous citer un seul exemple pour vous en donner la preuve évidente et palpable.

Certain jour j'ai vu une jeune mère de 15 ans donner, à son enfant de 1 mois, un morceau de pain trempé dans du chocolat.

Cette enfant eut une indigestion ; elle devint froide, légèrement cyanosée ; elle ne pouvait pas vomir.

Je conseillai de réchauffer aussitôt avec des linges chauds appliqués sur toute la surface du corps, principalement sur l'estomac.

Je lui fis donner de l'infusion d'oranger, et cela pendant vingt-quatre heures.

Fort heureusement cette fois, la mère en fut quitte pour la peur.

Je portai sur cette enfant, en raison des circonstances particulières dans lesquelles elle était placée, le pronostic le plus grave. Elle est morte à l'âge de 3 ou 4 mois.

L'alimentation trop forte et trop hâtive est la cause pour ainsi dire unique du carreau.

Que d'enfants de 4 mois qui mangent la soupe de leurs parents ! Combien d'autres à 6 mois, et à plus forte raison un peu plus tard, *mangent de tout !*

Pauvres mères qui vous bercez ainsi d'illusions, que vous êtes à plaindre ! Aujourd'hui vous êtes heureuses de voir votre enfant manger de tout. Bientôt vous irez pleurer sur sa tombe, où l'aura conduit l'entérite aiguë ou la méningite.

Médecins un jour, Messieurs, vous aurez le devoir de ne pas partager ces joies, de formuler au contraire vos craintes, qu'il vous sera parfois difficile de rendre persuasives et convaincantes.

Ne vous rebutez pas aux premières difficultés, aux premiers obstacles ; revenez à la charge souvent, revenez-y sans cesse, revenez-y toujours, et vous rendrez les plus grands services.

Demeurez convaincus que les notions médicales devenues populaires ont eu pour point de départ l'opinion

des médecins, et sachez qu'une fois acceptées, ces opinions, justes ou fausses, font leur chemin.

La brèche est difficile à faire. Les préjugés sont enracinés et nombreux.

Peu importe. Vous finirez par triompher en faisant reconnaître la justesse et le bien-fondé de vos maximes.

La vérité est de votre côté ; tôt ou tard les événements les justifieront et vous obtiendrez gain de cause.

Les effets d'une nourriture trop grossière ou trop forte, par rapport à l'âge de l'enfant, consistent en une fatigue pouvant aller jusqu'à l'inflammation, pour ainsi dire traumatique, de la muqueuse digestive.

De là, l'adénopathie, négligeable d'abord, coexistant assez fréquemment avec une diarrhée plus ou moins intense, dont on incrimine souvent, non sans raison, la dentition, presque jamais, au contraire, l'alimentation.

Si même vous recherchez minutieusement et attentivement dans l'alimentation les causes de cette diarrhée ; s'il vous arrive de pouvoir l'expliquer ainsi et de faire connaître votre opinion, on s'élèvera contre vous.

La mère ne consentira jamais à reconnaître que ce qu'elle a donné à son enfant a été capable de le rendre malade. Si elle ne fait pas ouvertement et publiquement ses aveux, bien souvent elle se les fera tacitement à elle-même, dans son for intérieur, surtout si vos affirmations sont nettes et catégoriques, rigoureusement déduites de l'observation des faits, fondées ; en un mot, exactes.

Je n'ai pas à vous indiquer ici les moyens à l'aide desquels l'éducation et l'usage du monde doivent mitiger les raideurs et adoucir les angles d'une affirmation.

Rappelez-vous seulement, et il me suffira de vous avoir pénétrés de l'utilité de ce fait, rappelez-vous qu'un médecin doit être *ferme sans raideur* et *complaisant sans faiblesse.*

Une fois que l'enfant a goûté à une nourriture forte, on aime à le voir y revenir, on considère la chose comme un progrès réalisé par lui, on va même jusqu'à supposer que cette nourriture le rendra plus robuste.

L'état aigu, s'il n'est pas assez grave pour tuer l'enfant, secondé qu'il peut être dans ce résultat par la dentition ou par l'influence de la saison chaude, passe à l'état chronique.

L'engorgement ganglionnaire, d'abord peu appréciable et simplement soupçonné à la forme du volume anormal acquis par l'abdomen, devient de plus en plus évident, et à la palpation — dans le relâchement des parois abdominales, le malade étant dans le décubitus dorsal, le thorax relevé à l'aide de coussins, les jambes et les cuisses fléchies sur l'abdomen — la main de l'explorateur saisit, à certains endroits, des tumeurs d'un volume plus ou moins considérable, en nombre plus ou moins grand et qui siègent dans cette zone propre à l'intestin grêle entourée en haut et sur les côtés par la sonorité spéciale du gros intestin, zone dont la limite supérieure est indiquée par l'ombilic, l'inférieure par le pubis.

La péritonite, circonscrite ou généralisée, aiguë, mais le plus souvent chronique, complique l'adénopathie mésentérique ; l'adénite survient quelquefois ; l'entérite enfin peut coexister avec le carreau.

La diarrhée dans l'entérite aiguë, la constipation dans l'entérite chronique (loi de Stokes) ou en l'absence de toute inflammation muqueuse actuelle, s'observent le plus communément.

L'apyrexie est la règle, sauf qu'il existe l'une des complications aiguës que nous venons de signaler.

La résolution, possible quand la maladie est prise au début et sérieusement traitée, est longue ou même impossible dans le cas contraire.

Nous avons vu des tumeurs persister aussi longtemps

que la vie, habituellement courte, des sujets qui en étaient porteurs (24 ans).

Non seulement ces tumeurs sont dangereuses par elles-mêmes, mais encore elles peuvent l'être indirectement.

Nous les avons vues en effet, dans un cas, rendre plus marquée que de coutume la localisation abdominale de la fièvre typhoïde et déterminer la mort par hémorrhagies abondantes et répétées.

Il nous reste maintenant à établir les rapports existant entre le carreau et la tuberculose, circonscrite ou généralisée.

M. le professeur Jaccoud admet, et beaucoup d'autres auteurs avec lui, que s'il existe dans un point quelconque de l'économie un foyer caséeux, celui-ci est susceptible à un moment donné, quelque circonscrit qu'il ait été pendant longtemps, d'une généralisation complète et rapide; de là, une prédisposition très forte de ces sujets à la granulie, à la tuberculose générale aiguë; de là, l'observation fréquente, dans ce cas, de ces maladies.

Pendant longtemps et de nos jours encore, on a considéré le carreau comme synonyme de tuberculose abdominale, surtout mésentérique et, mieux encore, ganglionnaire.

Tout en reconnaissant en effet que, dans un certain nombre de cas, la matière caséeuse ou même tuberculeuse est rencontrée dans les ganglions atteints de carreau, nous devons reconnaître que dans l'immense majorité il n'en est pas ainsi, principalement au début de la maladie, et que, si des altérations de cette nature s'observent parfois, c'est surtout lorsque l'engorgement ne se résout pas et persiste déjà depuis un certain temps.

Si la maladie était d'emblée tuberculeuse (ou caséeuse, ce qui revient à peu près au même), elle serait, en raison de sa généralisation habituelle et plus ou moins complète

à la totalité ou à la plupart des ganglions lymphatiques mésentériques, beaucoup plus souvent mortelle.

Ce n'est que plus tard que l'inflammation primitive aboutit à la formation de tubercules et de matière caséeuse.

Depuis longtemps on a saisi les rapports qui unissent l'inflammation aux tubercules.

Bouchut[1], qui considère le carreau comme tuberculeux, signale ces rapports, qui ont été étudiés avec bien plus de soin et exposés avec beaucoup plus de détails par M. le Dr Hanot[2] dans son excellente Thèse d'agrégation.

On a, de nos jours, attaché aux éléments microscopiques vivants, aux microbes, disons le mot, un rôle prépondérant dans la production de bien des maladies.

On est, pour la plupart d'entre elles, arrivé à reconnaître l'existence d'un microbe spécifique[3].

La pneumonie, en particulier, est actuellement considérée comme une maladie générale, à microbe particulier.

Nous ne nierons pas qu'il existe des pneumonies à microbes.

Nous sommes tout disposé à admettre, avec M. le professeur Grasset[4], une pneumonie dans la fièvre typhoïde, comme une pneumonie dans la malaria, qui participent de la nature de la maladie générale, au cours et par le fait de laquelle elles se sont développées.

Il est, nous en sommes convaincu, bien d'autres états infectieux dans lesquels la pneumonie spécifique peut être rencontrée; mais, si nous voulons considérer la pneumonie franche, nous sommes obligé, croyons-nous, avec M. le professeur Jaccoud, de nous en faire une tout autre opinion[5].

[1] Bouchut; *Maladies des nouveau-nés*, 6e édit., 1873, pag. 557.

[2] Hanot; *Des rapports de l'inflammation avec la tuberculose*. Thèse d'agrég., 1883.

[3] Cornil et Babès; *Les Bactéries*, 1re édit. Paris, 1885, pag. 114.

[4] Grasset; *Les pyrexies pneumoniques.—Pneumotyphus.—Pneumomalaria* (*Montp. méd.*, 1887).

[5] Jaccoud; *Leçons cliniques de la Pitié*. Paris, 1885.

C'est ainsi qu'au moment où un individu en sueur, s'exposant à un courant d'air froid ou ingérant une boisson glacée, contracte une pneumonie, nous ne voyons pas bien quel serait le rôle du microbe prétendu pathogène de cette maladie par certains auteurs, et par M. Cornil en particulier.

Ou le froid est insuffisant à produire la pneumonie, et alors nous devons rayer du cadre nosologique la pneumonie *à frigore,* qui est pourtant si commune ; ou il est suffisant, comme le pense M. Jaccoud et comme nous le croyons avec lui, et alors le rôle du microbe serait nul ou du moins insignifiant et secondaire, négligeable par conséquent.

Ne peut-on pas, en effet, considérer l'exsudat fibrineux de la pneumonie franche comme un milieu de culture admirablement favorable au développement de certains microbes qui trouvent là, non seulement les raisons de leur accroissement et de leur multiplication, mais encore une voie, une porte ouverte à leur pénétration dans l'organisme et à leur généralisation ultérieure.

Est-ce à dire pour cela que ces microbes soient pathogènes de la pneumonie ? Il serait peut-être plus logique d'admettre que la pneumonie est pathogène de ces microbes — le mot pathogène étant pris ici, non dans le sens d'engendrer, mais dans celui de développer et d'étendre.

N'est-ce pas là le rôle de bien des plaies en chirurgie relativement à la septicémie, à l'infection purulente, etc. ?

Dans la pneumonie comme dans ces dernières — la pneumonie simple, j'entends—la maladie est locale d'abord, générale ensuite, au même titre d'ailleurs que la plupart des maladies générales.

Supposons qu'un microbe tuberculeux tombe sur cet exsudat, qu'il vienne du milieu extérieur par l'air inspiré (macrocosme) ou au contraire de l'organisme (microcosme) déjà contaminé, et ce microbe trouvera là un milieu de culture excellent, qui nous expliquera le défaut de résolution

de certaines pneumonies et la tuberculisation pulmonaire survenue à leur suite.

Ne peut-on pas, jusqu'à un certain point, comparer ce qui se passe dans la pneumonie, dans ses rapports avec la tuberculose, avec ce qui a lieu dans le carreau, maladie purement inflammatoire d'abord, qui constitue ensuite une forte prédisposition à la tuberculose, pour peu qu'il persiste.

Supposez en effet que dans ces ganglions lymphatiques enflammés soit introduit le microbe de Koch, par l'intermédiaire de l'alimentation et à la faveur de l'absorption ; celle-ci peut être favorisée par l'état pathologique de la muqueuse digestive ou même par celui des lymphatiques, qui, prenant naissance à la surface de celle-ci, vont se jeter dans ces ganglions. Vous verrez là, comme plus haut, la repullulation du microbe favorisée par le milieu préparé tout exprès pour ainsi dire à cet effet.

Tels sont, à mon avis, les seuls, mais importants rapports qui unissent l'inflammation en général à la tuberculose et le carreau en particulier aux tubercules des lymphatiques mésentériques.

Aussi devra-t-on s'efforcer, non seulement d'arriver par tous les moyens possibles au diagnostic carreau, mais encore, aussitôt qu'on pourra, de diriger contre lui le traitement le plus rigoureux et le plus sûrement efficace, en raison des dangers auxquels la persistance de la maladie expose le sujet, enfant dans l'espèce.

On a dit que le carreau est un *défaut de digestion*, tandis que le rachitisme résulte d'un *défaut d'ingestion alimentaire*. C'est donc du côté de la digestion que l'attention du praticien devra être fortement attirée tout d'abord.

La première indication consistera à modérer l'inflammation aiguë ou chronique qui existe encore au niveau de

la muqueuse digestive (V. mes leçons sur la *Gastrite* et l'*Entérite aiguës et chroniques*)[1].

Il faudra, non seulement combattre l'inflammation existante, mais encore l'empêcher de s'aggraver quand elle existe encore, ou de se reproduire si elle a déjà disparu.

Le meilleur moyen destiné à cet effet consistera à donner au malade une nourriture légère et appropriée : bouillons, consommés, potages, aliments demi-liquides, œufs à la coque ; mais surtout le régime lacté, mixte ou exclusif. Contre les complications (péritonite, adénite, tuberculose), on dirigera le traitement propre à chacune d'elles.

[1] Baumel ; *Malad. de l'Appareil digestif*. C. Coulet, Montpellier, 1888.

MALADIES DE LA RATE

VINGT-DEUXIÈME LEÇON.

GÉNÉRALITÉS.

La rate est un des organes les plus importants de l'économie : c'est pourtant un de ceux dont la pathologie reste, de nos jours, la plus obscure.

Si nous connaissons, en effet, au point de vue de l'anatomie pathologique, les diverses altérations qui peuvent s'y développer, il s'en faut de beaucoup que nous soyons aussi avancés relativement à ses fonctions, à son siège précis, à son exploration clinique, à la constatation, du vivant de l'individu, de l'existence de telle ou telle des maladies qu'on peut y rencontrer.

Sans être édifié, comme nous pourrions le désirer, à ces divers égards, nous le sommes assez toutefois — pour la rate plus encore que pour le pancréas, dont nous avons cependant étudié la pathologie — pour nous y reconnaître suffisamment, et cela, à la condition, toutes les fois que le malade accusera une douleur siégeant au niveau des dernières côtes gauches, d'avoir présent à l'esprit que c'est là le siège de la rate ; de songer, en un mot, à cet organe, quelle que soit d'ailleurs la maladie au cours de laquelle ces douleurs sont accusées et que l'on attribue beaucoup trop souvent, sans raison suffisante, à une névralgie intercostale, à une pleurodynie, à un point pleurétique, etc.

En temps ordinaire, en effet, on ne songe à cet organe que lorsqu'on se trouve en présence d'un individu atteint de fièvres intermittentes ou les ayant eues antérieurement, d'un malade porteur de nombreuses tumeurs ganglionnaires, disséminées à la surface du corps, principalement dans les points où les ganglions sont tassés, ramassés, agglomérés à l'état normal (pli de l'aine, creux de l'aisselle, région cervicale, olécrâne, etc.), ou en face d'une fièvre grave, typhoïde, par exemple.

Et pourtant, en dehors de ces cas, il en est bien d'autres dans lesquels on pourrait constater certains phénomènes anormaux du côté de la rate, si l'on savait diriger vers elle son attention et les moyens d'investigation clinique dont nous disposons.

Ne savons-nous pas en effet, depuis Virchow, que la leucocythémie peut être exclusivement splénique et ne s'accompagner d'aucun engorgement ganglionnaire, périphérique ou profond ?

Ne savons-nous pas que dans certaines lésions du foie (cirrhoses en particulier), la rate, ce diverticulum de la circulation porte, peut acquérir des proportions véritablement colossales ?

J'ai vu un malade atteint de cirrhose hypertrophique avec ictère, ne se plaindre que des douleurs dues à la distension énorme de la rate (V. première Leçon), douleurs dont le siège contrastait précisément beaucoup avec la localisation principale et primitive du mal, révélée depuis près de deux ans par l'ictère.

Ne savons-nous pas que dans certaines maladies des poumons ou du cœur, toutes les fois, en un mot, que survient le foie cardiaque, on peut observer, pour les mêmes raisons, auxquelles vient s'ajouter l'ampliation plus facile encore de la rate, un état particulier de cet organe qui, analogue à celui du foie, mérite comme lui la qualification de cardiaque ?

A côté du foie et du rein cardiaques, on doit décrire, vous disais-je dans ma première Leçon de cette année, une rate cardiaque.

Ne savons-nous pas que dans certaines lésions plus rapprochées encore de la rate que ne le sont celles du foie, des poumons et du cœur, dans celles qui siègent plus particulièrement sur la veine porte, comme il en a été observé tout récemment un remarquable exemple dans le service de M. le professeur Grasset[1], ne savons-nous pas que la rate peut acquérir des proportions énormes ?

Ne savons-nous pas enfin, de par l'anatomie pathologique, que les altérations les plus diverses (infarctus, parasites, anomalies, tubercules, cancer[2]) peuvent être observées du côté de cet organe ?

Et pourtant savons-nous en préciser les limites normales, en reconnaître suffisamment et en diagnostiquer les lésions ? Certainement non.

Sans doute, le vague qui entoure les notions physiologiques que nous avons sur la rate est pour beaucoup dans celui qui obscurcit encore sa pathologie.

Pour si incomplètes que soient ces notions, elles nous paraissent pourtant de nature à être utilisées pour le diagnostic et le traitement des maladies spléniques.

Une première chose à faire, dont l'importance n'échappera à personne, consiste à assigner à cet organe un siège normal, des limites physiologiques, afin de reconnaître, étant données ces conditions, ce qui devient pathologique et anormal.

Nous verrons ensuite s'il existe des signes généraux à l'aide desquels on pourra reconnaître ses altérations ainsi que l'influence exercée par celles-ci sur l'organisme, qu'elles se soient produites primitivement ou au contraire consé-

[1] Grasset ; *Rev. générale de Clinique et de Thérapeutique*, 5 mai 1887.
[2] *Idem ; Cancer de la rate*, in *Montp. médical*, 1873.

cutivement, et à la suite d'autres maladies locales ou générales, ce qui est le cas de beaucoup le plus commun.

EXPLICATION DE LA PLANCHE II.

F. Matité hépatique perçue immédiatement au-dessous de la sonorité pulmonaire droite et gauche.

f. Limite supérieure du foie coiffée par le poumon droit.

f'. Sa limite inférieure.

p'. Limite inférieure de la sonorité pulmonaire droite et supérieure de la matité hépatique.

p. Limite inférieure de la sonorité pulmonaire gauche.

ee'. Grosse tubérosité de l'estomac donnant lieu, à l'état de vacuité de l'organe, à une sonorité tympanique perçue : au-dessus de la ligne *p*, à travers la sonorité pulmonaire ; au-dessous de la même ligne, directement et à travers les parois thoracique et abdominale postérieures gauches.

Cette sonorité présente donc à considérer deux zones : l'une supérieure et sous-pulmonaire *ep*, l'autre inférieure et directe *pe'*.

Sur cette dernière se dessine la matité splénique R, de forme ovoïde et obliquement dirigée de haut en bas et de droite à gauche.

Cette matité, presque transversale au moment de la réplétion gastrique à cause du déplacement de l'estomac, auquel prend part la rate intimement accolée à cet organe, devient presque verticale à jeun.

La position que nous lui donnons sur la figure ci-contre est celle qu'elle occupe d'ordinaire dans ce dernier cas. Son extrémité supérieure *x* est recouverte par le poumon gauche.

P. Queue du pancréas, dont la matité transversale partage en deux portions, supérieure et inférieure, la languette de sonorité située entre la rate d'une part et le rein gauche de l'autre.

rr'. Matité rénale gauche et droite.

ct ct'. Sonorité du côlon transverse, droit et gauche.

cd ca. Celle des côlons descendant et ascendant.

i i. Zone de sonorité correspondant à l'intestin grêle.

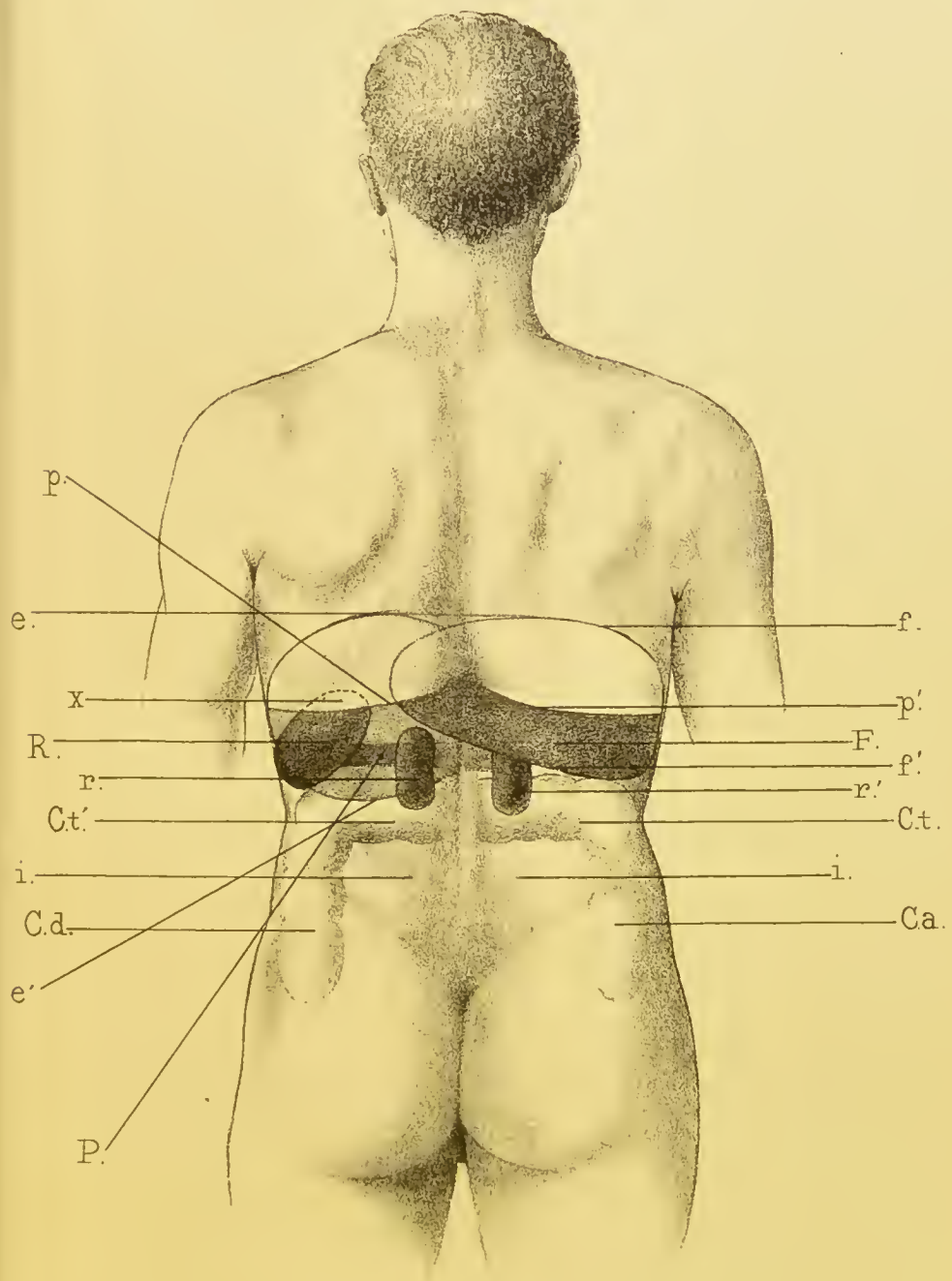
La rate, d'après Lasègue et M. Grancher, se trouve placée entre les neuvième et onzième côtes gauches [1].

Elle n'atteint donc pas le rebord costal inférieur, comme le foie, qui le dépasse même en avant, sur toute la longueur, ainsi que nous le verrons plus loin.

En haut, une partie s'enfonce au-dessous du bord inférieur et mince du poumon.

Si cette partie est normalement inaccessible, cachée qu'elle est par la sonorité pulmonaire, il faut pourtant re-

[1] Lasègue et Grancher ; *Technique de la palpation et de la percussion*. Paris, 1882.



amille. Coulet, Editeur

Lith. L. Combes, Montpellier.

connaître que la plus grande portion de cet organe est normalement abordable à la percussion.

A plus forte raison en est-il ainsi lorsque la rate, augmentée de volume par le fait d'une altération quelconque, présente une surface externe plus considérable encore, des points de contact plus nombreux avec la paroi costale, dont elle dépasse même assez facilement, pour peu que ses dimensions soient accrues, le rebord inférieur ou libre.

Piorry, dont on ne parle presque plus aujourd'hui quand il est question de percussion, et qui, à côté d'exagérations universellement avérées, a eu le mérite de vouloir, sinon de pouvoir, explorer par ce moyen la plupart des organes de l'économie, Piorry, dans son *Traité du plessimétrisme*, signale cette différence entre l'*étendue de la matité splénique* et *les dimensions réelles de l'organe.*

Il se l'explique même, non seulement parce que l'extrémité supérieure de la rate est coiffée par le poumon, mais encore en raison de l'obliquité de son axe longitudinal, qui, accolé à la paroi costale par son extrémité inférieure, en est plus éloigné par sa partie supérieure.

De là, le schéma qu'il donne et d'après lequel il est aisé de voir que les lignes perpendiculaires aux extrémités de l'organe, et sur son diamètre vertical ou mieux supéro-inférieur, circonscrivent sur la paroi costale un espace représentant la longueur totale de ce diamètre, espace plus considérable que celui qui se trouve compris entre deux lignes perpendiculaires à la paroi costale, *aux extrémités* supérieure et inférieure *de la matité splénique.*

Telle est la position normale de la rate, dont la dimension antéro-postérieure n'a pas été précisée par Lasègue et par M. Grancher, mais qu'il est encore plus aisé, si c'est possible, de déterminer, que la dimension verticale de la matité à laquelle elle donne lieu.

Il est nécessaire toutefois, pour que la matité soit le plus étendue possible, que la face externe de la rate entre

en contact *autant que faire se peut* avec la paroi costale correspondante.

Pour cela, le meilleur moyen, à mon avis, consiste à percuter cet organe, le malade étant dans le décubitus dorsal.

Le praticien, placé du côté droit du patient, applique sa main gauche sur la région splénique, embrasse la paroi thoracique correspondante de cette main exactement appliquée sur elle et s'y moulant pour ainsi dire, de façon toutefois à ce que les doigts correspondent au siège de la matité splénique.

En déplaçant ensuite la main verticalement et d'avant en arrière — on glisse, pour ainsi dire, dans cette dernière position, la main entre le malade et le lit sur lequel il repose — *sans imprimer au sujet* le moindre déplacement, on arrive assez aisément à délimiter la matité de l'organe.

Souvent, pour rendre ce contact entre la rate et la paroi costale plus intime, il m'est arrivé de faire prendre au malade le décubitus latéral gauche, non pas absolu, mais dans une position intermédiaire au décubitus dorsal et au décubitus latéral complet.

J'ai le soin de recommander au sujet, même dans cette attitude *dorso-latérale gauche,* de se tenir aussi droit que possible, de la tête aux pieds.

La moindre flexion des membres inférieurs, à plus forte raison leur flexion complète, a pour effet de rendre moins accessible la région à explorer, qui devient ainsi plus profonde, plus oblique, plus cachée, en un mot.

Je ne saurais m'élever ici assez énergiquement contre certaines pratiques de tous points défectueuses et auxquelles j'ai vu pourtant recourir des cliniciens éminents, dans l'examen plessimétrique de la rate.

Ces derniers, pour rendre plus accessible la région splénique, pour l'avoir en quelque sorte directement sous la

main et sous les yeux, faisaient prendre au malade le décubitus latéral droit.

Ils pouvaient ainsi explorer plus aisément sans doute la région qui correspond à cet organe.

Un seul détail important toutefois leur échappait : c'est que dans cette position la rate, en vertu de son propre poids, d'autant plus considérable que son volume est plus grand, s'éloigne de la paroi costale, entraînée même qu'elle est dans cet éloignement par la traction que les viscères abdominaux, l'estomac en particulier, exercent sur elle dans ces conditions.

Que de fois j'ai vu la matité de l'organe différer d'étendue et au *même moment* suivant que l'on donnait telle ou telle attitude au patient !

Que de fois j'ai vu cet examen, pratiqué à plusieurs jours ou à plusieurs semaines d'intervalle et dans des attitudes différentes, faire croire, à ceux qui s'y livraient sans trop se rendre compte de ces variations, à des améliorations ou même à des aggravations qui n'existaient pas en réalité !

C'est surtout quand on trace extérieurement à l'aide d'un moyen quelconque (nitrate d'argent mouillé, etc.) les limites de la rate chez un malade, qu'il est bon, que dis-je? nécessaire, indispensable même, si l'on ne veut s'exposer aux plus grossières erreurs, de donner au patient, chaque fois qu'on pratique cette exploration, *la même attitude*, quelle que soit d'ailleurs celle à laquelle on accorde, pour des motifs particuliers, la préférence dans tel ou tel cas.

Ce que je viens de vous dire pour l'exploration de la rate me paraît d'autant plus important à connaître que le même raisonnement est de tous points applicable au foie lui-même, comme nous le verrons plus loin.

Le décubitus latéral droit, dans l'exploration de la rate, comme le décubitus latéral gauche, dans l'exploration du foie, a non seulement pour effet d'éloigner ces organes de la paroi costale correspondante, et par suite d'en dimi-

nuer la matité, mais encore, en raison du vide qui tend à se produire entre eux et la paroi thoracique, on voit les anses intestinales, mobiles et extensibles, se précipiter dans ce vide qu'elles comblent aussitôt, donnant lieu, par leur interposition à l'organe mat et à la paroi costale devenue sonore par leur juxtaposition, à une nouvelle cause d'erreur, faisant croire à l'existence d'une matité splénique ou hépatique encore moins étendue.

A supposer que ces diverses causes d'erreur soient, malgré tout, négligeables dans les cas d'hypermégalie splénique considérable et incapable de passer inaperçue aux yeux même les moins clairvoyants, les plus inexpérimentés ou les moins attentifs, il en est tout autrement lorsque l'hypermégalie n'a pas acquis d'aussi grandes proportions.

C'est surtout dans ces cas que le praticien devra faire preuve d'une grande sagacité, c'est surtout alors qu'il sera bon de mettre en pratique les conseils que je viens de vous donner et qui m'ont été fournis et suggérés par la rigoureuse observation des faits.

En dehors des phénomènes douloureux et purement subjectifs accusés par le malade, rarement capables, il faut le reconnaître, bien que je l'aie, pour mon compte, observé quatre fois, d'attirer l'attention du praticien du côté de la rate, c'est surtout le volume anormal de l'organe qui traduira le plus souvent son état pathologique.

Il est bon de noter toutefois que, même à l'état physiologique, il existe des oscillations dans le volume splénique. Ces oscillations sont intimement liées au travail de la digestion ; augmentant pendant celle-ci, le volume de la rate diminue au contraire, la digestion une fois terminée.

Nous savons, depuis les intéressants travaux d'Estor et Saintpierre, non seulement que l'oxygène contenu dans le sang de la veine splénique va du simple au double, suivant qu'on l'examine au moment de la digestion ou non,

mais encore que « la rate fonctionne en alternant avec l'estomac [1] ».

A. Servel, dans sa très remarquable Thèse de doctorat, fait jouer un rôle considérable, dans la production de la dilatation splénique pendant la période digestive, à la tension de la veine porte et à l'accumulation dans l'intérieur de ce vaisseau de nombreux globules blancs qui ralentissent la vitesse du courant sanguin dans le foie [2].

Sous quelles influences et dans quel but se produisent cette augmentation de volume, puis ce retrait splénique? C'est ce qu'il ne nous est pas encore permis de préciser [3].

C'est pourtant une des raisons pour lesquelles la rate nous paraît devoir être considérée comme un annexe de l'appareil digestif.

Ne savons-nous pas en effet, depuis les remarquables expériences de Schiff, confirmées par celles de Herzen, que la rate est indispensable à l'élaboration des principes albuminoïdes destinés à la formation de la substance zymatogène du pancréas?

Or, s'est-on demandé, quelle est l'origine, pour ne parler que de ceux-là, des ferments digestifs normaux?

Si le rôle de la rate paraît si important à l'égard des ferments pancréatiques, n'est-il pas possible, par simple analogie il est vrai, hypothétiquement sans doute, je le reconnais sans difficulté, mais du moins avec une très grande probabilité, n'est-il pas possible, dis-je, de généraliser à toutes les glandes à ferments (salivaires, gastriques, intestinales) ce que l'expérience a démontré établi entre la rate et le pancréas, c'est-à-dire que la plupart des

[1] *Journal d'Anatomie et de Physiologie*. Paris, 1875.

[2] A. Servel ; *Physiologie de la rate*. Thèse de Montpellier, 1876.

[3] M. le professeur Kiener se demandait tout récemment encore, au sujet du ralentissement circulatoire survenu du côté de l'organe splénique pendant la digestion, si ce ralentissement ne tiendrait pas, soit à une compression des veines par l'estomac en digestion, soit même à une action réflexe. (Kiener ; *Éloge du professeur A. Estor*, in *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Montpellier*, 12 novembre 1887.)

substances albuminoïdes d'où proviennent ces ferments ont besoin, avant de passer à cet état, d'être modifiés — nous ne savons pas encore comment, *même pour la substance pancréatogène* — par l'organe splénique, après quoi elles sont aptes, mises au contact des divers tissus glandulaires, de fournir, sous l'influence de chacun d'eux, le ferment qui lui est propre ou la substance zymatogène correspondante, dont se dégage le ferment au moment de la sécrétion glandulaire au fur et à mesure des besoins de l'économie[1] ?

Ne serait-ce pas là le rôle dévolu aux albuminoïdes maintenus en solution dans le liquide sanguin (albumine, fibrine, etc.)?

Ces substances ne résulteraient-elles pas à leur tour, soit de la désassimilation donnant plus particulièrement lieu à l'urée, à l'acide urique, etc., mais aussi et surtout de la destruction dans la rate de certains globules rouges dont certains éléments constitutifs sont destinés à la formation de nouveaux globules rouges, à la faveur de la transformation ou même de la multiplication des globules blancs[2]?

Ces questions, encore purement hypothétiques et qui paraissent pourtant se dégager de la rigoureuse observation des faits, je me contente de les poser aujourd'hui devant vous, en attendant que, dans un avenir plus ou moins prochain, l'expérimentation démontre, pour la plupart des sécrétions à ferment, le rôle prépondérant, indispensable de tel ou tel organe, de la rate en particulier, dans la préparation des substances destinées à leur donner naissance.

Ce rôle me paraît d'autant plus devoir être un jour attribué à un organe hématopoiétique (et la rate en est un, vous le savez) que les globules sanguins eux-mêmes peuvent à un moment donné, jouer le rôle de ferments[3].

[1] Voir plus haut notre 9e Leçon : *Asialie. — Rate et Salive*, pag. 114 et suiv.

[2] A. Servel ; *loc. cit.*; et Ch. Rouget ; *Migrations et métamorphoses des globules blancs* (*Arch. de Phys.*, novembre et décembre 1874).

[3] Beaunis; *Nouveaux éléments de Physiologie humaine*. Paris, 1881.

Il est vrai que depuis longtemps deux professeurs de notre Faculté, A. Estor et M. Béchamp, ont reconnu cette propriété aux granulations constitutives de toute cellule vivante, dans leur remarquable théorie du microzyma.

Vous le voyez, Messieurs, les questions de la nature de celles que j'aborde touchent de bien près aux phénomènes intimes et encore cachés à nos yeux, pour ne pas dire aux causes, de la vie et de son maintien.

Elles suscitent les problèmes de l'ordre le plus élevé et nous amèneraient facilement à l'éternelle discussion de théories plus soutenables les unes que les autres, contenant toutes une apparence, sinon une certaine somme, de vérité.

Quoi de plus voisin, en effet, de la nutrition que la digestion qui la prépare, qui en est l'acte primordial ?

Malgré tout l'intérêt qui s'attache à des questions aussi importantes, et en raison du vague et de l'obscurité qui les ont de tout temps entourées, je ne me hasarderai pas avec vous sur un terrain aussi mouvant, aussi accidenté et aussi incertain.

Il me suffira de vous avoir signalé les jalons posés dans cette voie, qui, malgré ses déceptions, ses contours, son immensité, ménage bien des satisfactions, bien des encouragements à ceux qui ont le courage de s'y engager.

Mon rôle, bien plus modeste ici, consiste à rester praticien en m'efforçant de vous le faire devenir vous-mêmes.

La premiere conclusion qui se dégage des réflexions auxquelles je me suis livré précédemment et relatives à l'existence d'oscillations physiologiques de la rate, oscillations si intimement liées au grand acte de la digestion, c'est de pratiquer l'examen de cet organe le matin, le malade étant à jeun.

Aux motifs précédents que je viens de vous indiquer et qui militent en faveur de cette manière de voir, j'ajouterai

que la réplétion plus ou moins complète des organes digestifs, et de l'estomac en particulier, peut fausser de tous points les résultats fournis par la percussion, *à fortiori* les rendre plus obscurs, plus incertains.

En dehors des oscillations physiologiques du volume de la rate, il est bon de se rappeler que, en raison du mode de formation de l'organe splénique et de la distribution vasculaire par départements isolés et absolument indépendants les uns des autres, il n'est pas rare d'observer des rates multiples, comme il en existe un très bel exemple dans notre Musée anatomique.

Ces rates, douées d'une certaine mobilité, sont souvent prises pour tout autre organe déplacé (rein mobile), ou pour une tumeur pathologique de l'abdomen.

Enfin la rate, tout en conservant les dimensions physiologiques que nous venons de lui assigner, peut être déplacée, ainsi que le foie d'ailleurs, dans certaines maladies thoraciques, et en particulier dans l'emphysème pulmonaire, la pleurésie gauche avec épanchement, où elle est généralement abaissée, comme dans quelques maladies abdominales avec météorisme excessif (péritonite aiguë, étranglement intestinal) ou ascite considérable (cirrhose atrophique du foie), qui ont pour effet au contraire de l'élever dans des proportions plus ou moins considérables.

VINGT-TROISIÈME LEÇON.

SPLÉNALGIE. — HYPERMÉGALIE SPLÉNIQUE.

Dans la précédente Leçon, nous avons considéré la rate au point de vue physiologique, en ce qui concerne du moins ses dimensions, son siège, ses rapports.

Il nous reste à présent à considérer les divers états pathologiques qu'elle peut présenter et la façon dont ces divers états se traduisent à l'extérieur, sont reconnus du vivant du malade, sont diagnostiqués, en un mot.

Ce sont : d'abord la splénalgie, ensuite l'hypermégalie et l'hypertrophie, enfin l'atrophie de l'organe.

La splénalgie, son nom l'indique, n'est autre chose que la douleur splénique, sans que l'on doive faire de ce mot le synonyme de *névralgie* de la rate.

Le sujet accuse une douleur parfois assez vive du côté de l'hypochondre gauche.

Toutes les fois qu'avec une certaine persistance un malade attire l'attention du praticien de ce côté, on doit songer à la possibilité de l'existence d'une lésion splénique, et ne pas être disposé, comme on l'est d'ordinaire beaucoup trop, il faut le reconnaître, à expliquer ces douleurs, soit par une pleurodynie ou une névralgie intercostale, soit par l'existence d'un point pleurétique, péritonéal, si même on ne va pas jusqu'à incriminer les viscères voisins et à parler tantôt d'une congestion pulmonaire, tantôt d'une lésion cardiaque, ou même gastrique, intestinale, rénale, etc.

Tous ces états pathologiques sont fort possibles, sans

doute ; mais la raison pour laquelle on est amené à incriminer tel ou tel organe a besoin d'être justifiée.

Nous ne pouvons citer ici que d'une manière tout à fait générale les lésions des divers organes que nous venons d'énumérer, sans qu'il nous soit possible, pour chacune d'elles, de faire un diagnostic différentiel qui nous entraînerait à des longueurs inutiles et que d'ailleurs le simple bon sens, aidé des notions les plus élémentaires sur la physiologie et la pathologie de ces organes, suffira pour établir d'une manière sûre dans la plupart des cas.

Qu'il me suffise pour le moment de vous indiquer ce qui, à mon avis, a plus spécialement trait à la rate, organe dont nous avons en ce moment à étudier la pathologie médicale.

Il vous sera facile par vos souvenirs, par vos lectures, et surtout par vos observations personnelles ultérieures, de le différencier des maladies des organes qui l'entourent.

La douleur de la rate se rencontre dans bien des circonstances où son existence est à peine soupçonnée.

Je la vis, un jour (1880), dans le service de mon excellent Maître M. le professeur Dupré, se produire chez un militaire atteint de fièvre typhoïde, dès le début pour ainsi dire de la maladie, qui se termina par la mort, après avoir donné lieu à une parotidite gauche suppurée.

L'autopsie révéla dans la rate l'existence de six énormes infarctus de forme pyramidale [1]. C'est la forme qu'on leur voit revêtir ordinairement, ce qui les distingue des autres altérations dont la rate peut être le siège (Cornil et Ranvier).

Dans un autre cas, et au moment où paraissait le travail de M. le Dr Fabre, de Commentry (*loc. cit.*), j'observais chez un malade du même service, alors que j'étais chargé

[1] Cette observation, très intéressante, va être incessamment publiée avec sa courbe thermique, sous le titre : *Infarctus de la rate.*

de suppléer M. le professeur Dupré, des douleurs spléniques atroces *à la suite d'une fièvre typhoïde* que le malade venait d'avoir dans les salles et pour laquelle il avait été traité successivement par MM. les professeurs Combal et Dupré.

Au moment où je pris le service, cette douleur, *spontanée et continue, mais à exacerbations vespérines*, était *accrue par la palpation* de l'organe au-dessous du rebord costal.

Les doigts étant légèrement enfoncés dans l'hypochondre droit, dans la direction de l'organe, on éprouvait bientôt une certaine résistance. A ce moment, le malade accusait une douleur beaucoup plus vive et presque intolérable.

Cette *douleur* était également *accrue par la percussion de la paroi costale,* bien plus par celle des espaces intercostaux que par celle des côtes elles-mêmes. C'est surtout en effet, et ce point me paraît important à noter, à travers les espaces intercostaux que l'on pourra juger de l'hyperesthésie des organes splénique et hépatique.

Pour le premier même, ce sera d'autant plus précieux que souvent la rate, non seulement ne dépassera pas le rebord costal, mais encore ne l'atteindra pas.

Dans le second cas auquel je viens de faire allusion, les liniments calmants et sédatifs (chloroforme, laudanum, glycérine *aa.* p. é.) n'eurent aucune action favorable.

Seul le sulfate de quinine, administré à faible dose, permit à la rate de recouvrer ses dimensions normales et fit disparaître la douleur.

Ce malade avait eu antérieurement des fièvres intermittentes. Il sortit de l'hôpital entièrement guéri.

S'il est des maladies infectieuses qui, comme la fièvre typhoïde, l'impaludisme, la septicémie, etc., semblent avoir sur la rate une action plus marquée, disons le mot, *plus spéciale,* que sur tout autre organe, c'est sans contredit en raison du rôle physiologique qui lui est plus parti-

culièrement dévolu et qui ressort pour ainsi dire de sa structure intime.

La rate, nous l'avons vu, est un organe lymphoïde, et à ce titre elle emmagasine des substances albuminoïdes.

Elle est par conséquent le rendez-vous des divers ferments normaux ou anormaux de l'organisme et du sang.

Elle a un rôle zymatogène très marqué que nous avons essayé de mettre précédemment en lumière.

Enfin elle détruit certains globules rouges et forme un grand nombre de globules blancs.

Ce rôle zymatogène de la rate et les rapports qui doivent l'unir, à ce point de vue, aux organes à ferments en particulier, ne nous expliqueraient-ils pas suffisamment la production fréquente, dans ces mêmes maladies, de parotidites graves et suppurées comme dans notre premier cas?

Je me contente aujourd'hui de poser la question sans la résoudre. Elle me paraît ouvrir les horizons les plus vastes aux recherches physiologiques, expérimentales et cliniques de l'avenir. Je l'ai déjà d'ailleurs abordée devant vous (V. 9e Leçon).

Je ne négligerai pas, pour mon compte, le cas échéant, de vérifier l'exactitude ou l'erreur contenue dans les propositions que je viens de formuler devant vous et qui paraissent corroborer, jusqu'à plus ample informé, les notions de physiologie et de pathologie que nous possédons sur cet organe.

Mais si les maladies infectieuses agissent pour ainsi dire sur la rate, comme par suite d'une espèce de prédilection marquée pour elle, prédilection résultant des fonctions qui lui sont propres, et de l'aptitude plus grande que présente son tissu à élaborer, à emmagasiner, à fixer telle ou telle substance, il en est d'autres, celles-ci non infectieuses, qui agissent mécaniquement pour ainsi dire sur cet organe, qu'elles distendent d'une façon plus ou moins intense et variable, suivant bien des circonstances qui sont loin

d'être les mêmes pour chaque sujet comme pour chaque cas particulier.

Parmi ces maladies, nous citerons la gêne apportée à la circulation porte, quelle que soit d'ailleurs la cause de ce trouble circulatoire, à plus forte raison l'arrêt complet de cette circulation.

Nous mentionnerons simplement ici les lésions, relativement rares, de la veine splénique ; celles, plus communes, du système porte, dont elle fait partie et que nous aurons à étudier très prochainement; celles aussi, beaucoup plus fréquentes encore, que l'on rencontre du côté du foie, et que nous aurons à décrire bientôt après ; enfin celles qui, ayant pour siège le cœur droit, l'appareil respiratoire, le cœur gauche, le rein lui-même, peuvent aboutir à une stase, à un ralentissement plus ou moins marqués de la circulation porte.

Ce qui rend la rate plus exposée encore à recevoir le contre-coup, à être l'aboutissant de ce trouble circulatoire, c'est l'extrême facilité avec laquelle elle se distend, en raison de sa structure propre et de ses oscillations physiologiques de distension et de retrait.

Aussi les physiologistes, avec M. Beaunis, considèrent-ils cet organe comme le diverticulum de la circulation porte. Son volume anormalement accru, les hémorrhoïdes, certaines hématémèses et entérorrhagies, révèlent le plus clairement les troubles survenus du côté de ce système.

Je l'ai vu, chez un malade du service de M. Grasset, présenter des dimensions vraiment colossales, à la suite d'une oblitération de la veine porte, par une bride péritonéale résultant d'une péritonite circonscrite, elle-même survenue à la suite d'un traumatisme[1].

Dans ce cas, il existait d'abondantes hématémèses.

Je l'ai vu, dans un cas de cirrhose hypertrophique, acquérir des dimensions considérables et devenir le siège de

[1] Grasset; *loc. cit.*

douleurs très vives que le malade accusait exclusivement du côté gauche de l'abdomen, alors que l'ictère montrait bien qu'il s'agissait d'une lésion hépatique qui se traduisait d'ailleurs par une hépatomégalie des plus notables.

L'ictère, dans ce cas, remontait à deux ans environ.

Ces douleurs, difficiles à interpréter pendant un certain temps, ne tardèrent pourtant pas à être expliquées grâce à un examen attentif et minutieux de la rate.

J'ai observé enfin la douleur et l'hypermégalie spléniques dans un cas d'insuffisance mitrale à la période ultime de cette maladie.

Des douleurs abdominales très vives survenues d'abord du côté gauche, puis du côté droit de l'abdomen, avaient fait croire dans ce cas, au médecin traitant, à l'existence de coliques néphrétiques, gauches d'abord, droites ensuite.

Ici, quelques détails complémentaires me paraissent utiles à donner.

Aussitôt que se produit le foie cardiaque, celui-ci est le siège de douleurs, spontanées ou provoquées, assez vives, que l'on rapporte trop souvent au cœur lui-même ou à l'estomac, sans pouvoir en donner une explication suffisante.

Cet état pouvant être rencontré non seulement dans les lésions cardiaques gauches et surtout droites, mais encore dans certaines maladies de l'appareil respiratoire : emphysème pulmonaire, tuberculose du poumon, pleurésie avec épanchement, etc., on comprendra qu'il soit fréquemment observé.

On verra par suite de quelle utilité nous sera sa connaissance, ainsi que celle des moyens diagnostiques qui nous permettront d'en affirmer l'existence.

A cette douleur hépatique (Duco[1]) ne tarde pas à s'ajouter,

[1] Duco ; *De l'hépatomégalie avec matité douloureuse du foie dans ses rapports avec l'hépatalgie, la gastralgie, la dyspepsie.* Thèse de Montpellier, 1884.

pour peu que persistent les troubles circulatoires existants et surtout qu'ils viennent à s'aggraver, une splénalgie encore plus intense que l'hépatalgie.

Il semble non seulement que la gène apportée à la circulation porte, du fait de la lésion cardiaque droite, toujours nécessaire[1] dans ces cas, se transmet avec facilité du côté de la rate, s'accuse même davantage dans cet organe pour les raisons que je vous ai précédemment indiquées; mais il paraît encore évident qu'à cette première gène apportée à la circulation porte, va bientôt s'en ajouter une autre, du fait même de l'hépatomégalie exerçant sur le tronc veineux principal de ce vaisseau, surtout à cause du décubitus dorsal gardé par le malade, une compression d'autant plus marquée que le foie a acquis un volume plus considérable, d'où distension encore plus grande de la rate.

C'est à ce moment qu'apparaissent les douleurs spléniques les plus intenses.

Une fois la rate *forcée* dans son élasticité, sans que pourtant la rupture s'ensuive (ce qui peut cependant se produire dans certains cas), le foie, et le foie seul désormais, va subir tout le contre-coup de la pression sanguine intraveineuse exagérée.

C'est alors qu'il va être forcé à son tour, malgré la résistance beaucoup plus grande offerte par son enveloppe (capsule de Glisson) et bien qu'il ne présente pas, comme la rate, — du moins à un degré aussi marqué — des oscillations physiologiques dans son volume, bien que son tissu se prête moins que le tissu splénique à une facile distension.

Cette résistance hépatique est favorable dans ces cas; car le foie, premier viscère que rencontre, par le fait de la lésion cardiaque ou pulmonaire ayant forcé le cœur droit, la tension sanguine intraveineuse exagérée, acquerrait

[1] Baumel; *Des lésions non congénitales du cœur droit et de leurs effets*. Thèse d'Agrég., 1883.

bien vite, s'il en était autrement, des dimensions énormes, ce qui rendrait peu durable son état cardiaque, tel que nous le supposons en ce moment, c'est-à-dire arrivé à la seconde période et supprimant presque complètement les fonctions hépatiques, état incompatible avec une longue existence.

Il nous reste maintenant à dire un mot de l'hypertrophie vraie de la rate, qu'il ne faudrait pas confondre avec la fausse hypertrophie ou simple hypermégalie observée dans les états infectieux ou purement mécaniques que nous venons de signaler.

Nous aurons aussi à parler de l'atrophie de cet organe et des causes qui peuvent le plus habituellement la produire.

Nous aurons enfin à nous demander s'il existe des moyens cliniques de reconnaître, soit l'hypertrophie vraie, soit l'atrophie de la rate.

VINGT-QUATRIÈME LEÇON.

HYPERTROPHIE DE LA RATE. — ATROPHIE SPLÉNIQUE.

La première question qui doive se poser ici est celle de savoir s'il existe une véritable hypertrophie de la rate. Il ne répugne pas de l'admettre, sans que pourtant il soit facile ou même possible de le démontrer directement.

L'hypertrophie se distinguerait, comme son nom l'indique suffisamment, de la simple augmentation de volume, ou hypermégalie, en ce que, dans le premier cas, les éléments nobles et normalement constitutifs de l'organe auraient subi un surcroît de développement ou une augmentation de nombre, tandis que dans l'hypermégalie seule, l'augmentation plus ou moins considérable de volume de l'organe mériterait d'être rapprochée de celle qu'on rencontre dans l'hypertrophie.

Quant aux autres caractères anatomo ou physiologico-pathologiques, ils se distingueraient complètement les uns des autres et ne présenteraient rien, je ne dirai pas de semblable, mais même d'analogue.

Je mentionnerai simplement la dilatation splénique plus ou moins permanente, résultant d'une lésion hépatique ou cardiaque droite, primitive ou consécutive aux lésions pulmonaires ou cardiaques gauches.

Nous verrons bientôt que certaines altérations du système porte, et en particulier l'occlusion de ces vaisseaux par

compression ou lésion intravasculaire, peuvent aboutir au même résultat, ce qui s'observe assez fréquemment en même temps que le symptôme hématémèse, dans ces conditions.

Mais l'augmentation pathologique du volume de la rate tient parfois à la production, dans l'intérieur ou l'intimité de son tissu, de produits pathologiques divers, tels que infarctus, kystes parasitaires ou non, néoplasmes d'une manière encore plus générale.

Ce ne sont pas ces divers états, on le concevra sans peine, que j'ai l'intention d'englober sous le titre d'hypertrophie splénique.

Il en sera tout autrement de l'hypertrophie que l'on observe dans la fièvre intermittente, hypertrophie active que l'on pourrait appeler fonctionnelle et qui, dans une certaine mesure, mériterait d'être comparée à celle qui se produit au cours de la digestion, à cette différence près que l'une est pathologique quand l'autre est physiologique, sans qu'il nous soit permis de pénétrer les raisons étiologiques et encore fort obscures de l'une ou de l'autre.

Il en est *à fortiori* de même de l'hypertrophie de la rate que l'on rencontre dans cette forme de la leucocythémie à laquelle M. le professeur Virchow a donné le nom de leucocythémie splénique ou liénale.

Ici, l'hypertrophie paraît d'autant plus réelle que les fonctions de l'organe semblent exagérées. Elles le seraient même singulièrement dans certains cas.

Cette exagération se traduirait par la leucocythémie. La première serait en rapport de degré avec la seconde.

Mais pourquoi cette exagération de fonctions?

Y aurait-il ou non une relation à établir entre elle et l'existence antérieure chez le sujet de fièvres intermittentes?

Quelle serait, en un mot, la cause de cette hypertrophie, ou, si l'on préfère, de cet excès de fonctionnement?

Quelle est, de la fonction accrue ou de la lésion, celle qui précède l'autre?

On a dit, et l'on répète encore bien souvent en médecine, que la *fonction fait l'organe*.

C'est pour ce motif que, chez les boulangers les muscles des bras et du thorax, chez les marcheurs (facteurs ruraux) les muscles des jambes, offrent un développement considérable.

Il en est de même, nous le savons, pour le cœur.

Les auteurs (Jaccoud) reconnaissent en effet, et avec raison, l'existence de ce qu'ils appellent une hypertrophie cardiaque *fonctionnelle*, survenant par le fait et à la suite de simples palpitations nerveuses, chez les hystériques, par exemple, mais surtout chez les nerveux, les anémiques, les chlorotiques.

La rate mérite, dans une certaine mesure, d'être rapprochée des organes contractiles et musculaires que nous venons de mentionner.

Et si l'on nous objectait que les fibres musculaires qu'elle contient sont des fibres *lisses*, auxquelles par conséquent il serait injuste ou exagéré d'appliquer le raisonnement que nous venons de formuler au sujet des fibres *striées* de la vie de relation ou de la vie végétative, nous ferions remarquer aussitôt que la loi est générale, et applicable, non seulement à la rate, mais encore à l'estomac, à l'intestin, comme nous l'avons vu ailleurs, à la vessie, etc., etc.; enfin à tout organe creux contractile dont le contenu peut à un moment donné, par sa quantité ou sa nature, devenir le point de départ de contractions tantôt physiologiques, tantôt pathologiques de cet organe.

Mais, de même que la vessie distendue par l'urine, si elle n'est vidée à temps au moment où se fait impérieusement sentir le besoin de la miction, peut ensuite, par dilatation excessive, par paralysie résultant de la distension exagérée de ses parois, dont l'élasticité normale a été vaincue, se refuser à expulser son contenu et nécessiter, comme cela s'observe journellement, l'intervention du cathétérisme et de la sonde; de même, dans l'organe splénique,

— et l'on doit toujours avoir cette idée présente à l'esprit — la distension peut ne pas dépasser les limites physiologiques de l'élasticité de l'organe, comme aussi aller au delà, et, même dans certains cas, produire la rupture de la rate[1].

Si, dans une certaine mesure, on conçoit sans trop de difficulté que la quantité du contenu splénique puisse agir comme nous venons de l'indiquer, et produire, suivant les cas, tantôt une exagération de contraction, tantôt une véritable paralysie des fibres musculaires qui président normalement au retrait physiologique de l'organe, il sera peut-être plus difficile de se rendre compte de l'excitation fonctionnelle développée sous l'influence, non plus de la quantité, mais de la qualité de ce même milieu.

Nous avons vu précédemment le rôle important dévolu aux albuminoïdes dans les provocations fonctionnelles qu'ils exercent sur le système lymphatique en général et l'organe splénique en particulier.

Les substances solubles et les peptones sont principalement absorbées dans les parties supérieures de l'appareil digestif sous-diaphragmatique[2], c'est-à-dire dans l'estomac lui-même et les premières parties de l'intestin grêle.

Ces substances, salines ou albuminoïdes, ne tardent pas à venir dans la rate et y subir diverses métamorphoses qui doivent les rendre assimilables, soit à l'état de globules sanguins, soit sous toute autre forme.

De là, la formation de substances zymatogènes et en particulier de celle qui, élaborée par le pancréas, doit donner naissance à la pancréatine (V. plus haut) ; de là, probablement aussi, la formation d'une substance zymatogène commune, que modifient, suivant leurs besoins et les fonctions spéciales qui leur sont plus particulièrement dévolues, la plupart des glandes à ferment de l'économie

[1] Martin ; *Ruptures de la rate*. Thèse de Montpellier, 1877.
[2] Ewald ; *loc. cit.*

et principalement celles qui sont annexées au tube digestif dans son ensemble ou développées dans l'épaisseur même de ses parois.

Qu'il se produise un état pathologique de la nature de ceux que l'on est convenu de désigner sous le nom de maladies infectieuses, maladies à ferments ou à microbes, telles que la fièvre typhoïde, la plupart des fièvres éruptives, la septicémie, l'érysipèle, l'infection purulente ou putride, et la rate, plus que tout autre organe, sera l'aboutissant principal du travail pathologique.

Il en sera de même dans les fièvres intermittentes.

La pathologie, ou la clinique, si l'on préfère, semble ici devoir éclairer la physiologie.

Virchow nous a en effet démontré l'existence d'une leucocythémie *liénale,* et l'observation des malades nous révèle tous les jours, dans les conditions précitées, la participation plus grande, sinon la prédominance, des lésions spléniques comparées à celles des autres organes.

L'état du sang jouerait par rapport à la rate un rôle égal ou identique à celui que joue à l'égard des ganglions lymphatiques généraux la nature du liquide qui y est apporté par les vaisseaux lymphatiques afférents.

Ce liquide participe, on le sait, de la nature des altérations qui siègent sur le trajet ou à l'origine de ces vaisseaux (syphilis, chancre mou, lésion inflammatoire, cancéreuse, etc.).

La rate constitue, vis-à-vis des principes nuisibles introduits dans le sang, une barrière, ou plutôt un organe destructeur ou modificateur, quelquefois même simplement emmagasinateur. Ces substances nocives, elle ne les livre, en fin de compte, et par l'intermédiaire du système porte, qu'au foie, organe essentiellement protecteur à l'égard de l'organisme et dont les fonctions préservatrices et essentiellement destructives ou atténuantes des substances nocives ou toxiques ont été de tout temps recon-

nues (arsenic, morphine (Ball), phosphore, strychnine par exemple), mais plus particulièrement mises en lumière dans ces derniers temps par M. le professeur Ch. Bouchard dans ses remarquables Leçons sur les *Auto-intoxications dans les maladies* (1887).

L'organe hépatique, comme nous le verrons plus loin, emmagasine ces substances, les transforme, les modifie et ne les livre que très lentement, et à dose infinitésimale, à la circulation générale. Il les rejette parfois avec la bile — véritable émonction spléno-hépatique — dans l'intestin grêle, où, à moins d'une solubilité extrême qui aurait déjà donné lieu à une diffusion et à une mort rapides, ce qui n'a pas été le cas, ces substances sont reprises par l'absorption pour être de nouveau reconduites au foie et y subir les mêmes transformations, puis le même circuit, jusqu'à élimination complète par les urines ou par les fèces.

Pendant tout ce temps, l'économie est ainsi mise en mesure de se défendre, et ce n'est que lorsque des lésions incurables se sont produites ou qu'une intoxication générale a eu lieu, que l'organisme succombe.

Mais, même à ce moment et pendant tout le temps que dure la lutte entre la maladie, qui envahit, et l'organisme, qui se défend, l'appareil hépato-splénique joue ce rôle protecteur et d'émonction que nous venons de lui reconnaître, rôle souvent salutaire, surtout lorsqu'il est secondé par une bonne thérapeutique, hygiénique et médicamenteuse, surtout enfin lorsque le terrain est propice et que le malade n'est pas débilité par des maladies antérieures ou concomitantes.

Ce rôle est parfois impuissant, il faut le reconnaître; mais il n'en indique pas moins, et les efforts de la nature et la voie que doit suivre la thérapeutique, et, ajoutons-le aussitôt, les conditions défavorables à l'établissement d'une résistance, spontanée ou provoquée, suffisante et décidément curatrice.

Nous avons vu de quelle utilité était, en présence d'une splénomégalie, l'examen clinique du foie, des poumons et du cœur ; nous y ajouterons (et nous aurions pu commencer par là) celui du système porte.

Lorsque ces recherches ne feront rien découvrir, du côté de ces différents organes, qui soit susceptible d'expliquer l'hypermégalie splénique, on devra songer, surtout si la fièvre existe, à ces divers états qualifiés d'infectieux, au premier rang desquels figurent la fièvre typhoïde et les fièvres paludéennes ou intermittentes, la malaria, en un mot, mais aussi la plupart des fièvres graves ou éruptives, l'infection purulente, l'érisypèle, etc. Bien des maladies chirurgicales ou même médicales et plus particulièrement digestives, en ouvrant la porte à une infinité de micro-organismes contenus dans l'atmosphère ou dans le corps humain lui-même, soit normalement, soit au contraire d'une façon passagère et anormale, deviennent le point de départ du plus grand nombre des états pathologiques contenus dans l'énumération précédente.

Lorsque, en présence d'une splénomégalie sans fièvre, sans lésion des organes précédemment cités, sans antécédents paludéens, on en notera de syphilitiques, ce sont eux qui devront faire la base à peu près exclusive des indications thérapeutiques principales.

Quelquefois l'existence antérieure de la fièvre typhoïde, chez le sujet observé, semblera devoir à elle seule donner les raisons étiologiques et pathogéniques de la splénomégalie.

Récemment, il m'était donné de voir un malade de Paris, âgé de 33 ans, qui présentait un développement splénique tel que la matité due à cet organe occupait tout le côté gauche de l'abdomen, dépassant l'ombilic vers la droite de 2 ou 3 centim. environ et suivant une ligne allant du sternum au pubis.

Supérieurement, la matité commençait au niveau de

la 9e côte gauche, elle était surmontée de la sonorité gastrique; inférieurement, elle s'arrêtait vers le milieu de la fosse iliaque correspondante.

Ce malade avait eu dans son enfance, à l'âge de 6 mois, une fièvre muqueuse (?); à 20 ans, la syphilis, qu'il avait mal soignée; enfin, depuis sept mois, cette rate énorme pour laquelle il était entré à l'hôpital Beaujon.

N'ayant vu M. X.... qu'entre deux trains, je ne pus, à mon grand regret, pratiquer l'examen du sang, mais je découvris l'existence d'un engorgement ganglionnaire et lymphatique à peu près généralisé.

Ce malade, soldat de 20 à 25 ans dans les chasseurs d'Afrique, où il n'a jamais eu les fièvres intermittentes, avait été ensuite employé pendant quelque temps chez un négociant en vins; après quoi, étant concierge et facteur à Paris, il avait dû fatiguer beaucoup, d'abord à cirer des appartements, ensuite à marcher dans la capitale. C'est à cette fatigue qu'il attribue lui-même sa maladie.

Nous serons de son avis, à la condition toutefois de ne pas négliger le rôle important joué par la syphilis[1].

[1] X..., au début de sa maladie, avait été déclaré atteint de *pleurésie gauche* par deux médecins qui le virent successivement. Un troisième, plus heureux, ancien interne des hôpitaux de Paris, porta le diagnostic de *splénite* ou *péri-splénite*.

Il entra alors à l'hôpital Beaujon, où il suivit un traitement arsenical et hydrothérapique. Une ponction fut même faite dans la rate et ne donna issue qu'à quelques gouttes de sang. L'examen microscopique de ce liquide ne fut pas fait.

Entré dans un service chirurgical, le malade en sortit, sur l'affirmation du chef de service qu'il n'y avait pas d'opération à faire.

C'est à la suite de cette dernière consultation que je le vis à Montpellier.

Je n'ai pas encore pu obtenir l'examen du sang de ce malade.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Actuellement, il existe de la *mydriase unilatérale* (œil droit) et de la *diplopie*.

Son médecin traitant, de qui je tiens tous ces renseignements et qui le premier avait eu l'attention attirée du côté de la rate, a pleinement accepté mon diagnostic de *syphilis viscérale*, dont il n'avait jamais été question jusque-là.

Il va sans dire que le traitement a été institué en conséquence.

On pourrait peut-être, de cette façon, s'expliquer la pathogénie de certaines leucocythémies à la fois spléniques et ganglionnaires, ou simplement l'une ou l'autre, dont l'étiologie et la thérapeutique sont encore des plus obscures.

Nous savons l'importance qu'on a, de tout temps, attachée à l'engorgement ganglionnaire cervical et chronique pour arriver au diagnostic rétrospectif de la syphilis.

Pourquoi n'en serait-il pas ainsi de l'engorgement ganglionnaire général, principalement axillaire, crural, olécrânien, claviculaire ou même profond, thoracique ou abdominal?

Le cas que je viens de vous signaler, et dans lequel la syphilis acquise pouvait seule être invoquée comme cause pathogénique de tous les accidents, rend plausibles, sinon de tous points justifiés, l'étiologie que nous invoquons, les liens de cause à effet qui nous paraissent unir cette maladie à l'hypertrophie ganglionnaire et splénique, parfois isolées, souvent réunies chez un même malade, et à la leucocythémie.

Celle-ci deviendrait donc, ainsi que l'engorgement glandulaire, profond ou périphérique, splénique ou ganglionnaire, un symptôme de syphilis, et cet état pathologique une forme chronique et viscérale de la maladie.

C'est à l'avenir et à l'observation clinique ultérieure de nous démontrer le bien ou le mal-fondé de cet aperçu étiologique général et la mesure d'après laquelle il peut être appliqué à chaque cas particulier.

La distinction que nous avons précédemment établie entre la simple hypermégalie de la rate et l'hypertrophie splénique véritable nous fait comprendre et nous explique comment l'augmentation de volume de l'organe a été vue dans certains cas avec, dans d'autres sans leucocythémie.

On peut même concevoir celle-ci existant sans altération splénique et par lésion purement ganglionnaire.

Si la rate est souvent augmentée de volume, elle peut être aussi quelquefois atrophiée.

Cela s'observe surtout à la suite d'inflammations péritonéales de voisinage et, mieux encore, par le fait d'une inflammation chronique de la séreuse abdominale, plus spécialement limitée au feuillet qui recouvre cet organe (périsplénite).

Mais la sclérose peut envahir le tissu splénique comme celui de la plupart des organes, et l'atrophie reconnaître pour cause le développement de ce processus, ou celui de bien d'autres encore (kystes, abcès vidant leur contenu à travers l'intestin, la paroi abdominale, etc.).

De même que nous avons vu, par le fait d'une véritable sélection organique, certaines causes morbigènes exercer de préférence leur influence pathogénique sur le système lymphatique en général et la rate en particulier, de même nous verrons certains moyens thérapeutiques posséder des propriétés en quelque sorte spéciales vis-à-vis de tel ou tel tissu, être de véritables *spécifiques d'organes*, comme les appelle M. le professeur Combal[1], conformément d'ailleurs à l'expression employée avant lui par Jaumes[2].

La quinine semble jouir à l'égard de la rate d'une propriété semblable.

Quelle que soit, en effet, la lésion dont elle est atteinte ; qu'il s'agisse d'une simple hypermégalie *mécanique*, comme dans les lésions de la veine porte, du foie, des poumons ou du cœur ; qu'il s'agisse d'une hypertrophie véritable et de cause locale ou générale, il n'en est pas moins évident, non seulement que la quinine est indiquée, mais que, dans la majorité des cas, on voit, sous son influence, l'hypermégalie splénique diminuer ou disparaître.

Comment expliquer cette action ? Est-ce en vertu de la contractilité plus grande et plus énergique de ses fibres

[1] M. Combal, mort le 5 mars 1888.
[2] Jaumes ; *Pathologie et Thérapeutique générales*. Montpellier, 1869.

lisses, contraction accrue sous l'influence de la quinine ? Est-ce par suite de l'influence antizymasique de ce moyen ?

Je n'oserais l'affirmer.

Peut-être les deux actions combinent-elles leurs efforts et la splénomégalie s'efface-t-elle de plus en plus, à la faveur de ces deux influences réunies ?

C'est grâce à ce moyen que, dans un cas de splénalgie, avec hypermégalie, consécutive à une fièvre typhoïde, chez un malade qui avait eu antérieurement des fièvres intermittentes (V. plus haut), j'ai été assez heureux pour voir disparaître à la fois la douleur et le volume exagéré de l'organe.

Je ne dois pas oublier que, dans les fièvres intermittentes, par exemple, quand le sulfate de quinine ne paraît pas jouir de son efficacité habituelle, il est un succédané précieux auquel il est bon de recourir, qui rend souvent les services qu'on a inutilement demandés au sulfate de quinine, et qui pour agir si énergiquement doit avoir des propriétés sinon égales ou identiques, du moins analogues à celles du moyen précédent.

Je veux parler de l'acide arsénieux, administré sous forme de liqueur de Boudin au 1000e et que l'on conseille de donner dès le début ou d'emblée à la dose excessive de 3 centigr. (Boudin).

J'ai vu, dans un cas, un de mes Maîtres ne pas hésiter à administrer ce médicament à cette dose.

Non seulement la fièvre ne fut en aucune façon enrayée, mais même survinrent des accidents d'intoxication véritable (vomissements, diarrhée, réfrigération) que nous eûmes toutes les peines du monde à faire disparaître.

Contre l'hypertrophie vraie, si elle paraît liée, comme étiologie, à la syphilis, le traitement antisyphilitique (mercure, iodure de potassium), le plus souvent mixte, sera indiqué.

On devra se rappeler toutefois que, de toutes les pré-

parations mercurielles, celle qui donne lieu le moins souvent à la salivation est la liqueur de Van Swieten (bichlorure de mercure au 1000e), dont on donne une cuillerée à café matin et soir dans une tasse de lait sucré, tandis que toutes les autres la font naître plus ou moins rapidement.

Si cette étiologie est écartée, les résolutifs, et parmi eux l'iodure de potassium, mais aussi le chlorure d'or et de sodium (méthode de Combal 5 centigr. en 12 pilules d'abord, puis 11, 10, 9, 8, etc.), seront parfaitement indiqués.

Je ne vous citerai que pour mémoire les injections d'arsenic dans la leucémie splénique, récemment conseillées par M. le Dr Mosler[1] et sur lesquelles, je n'ai point d'expérience personnelle .

Je vous ferai remarquer toutefois qu'on ne doit jamais perdre de vue les états pathologiques fondamentaux au cours desquels on voit survenir les accidents spléniques dont je vous ai parlé.

C'est ainsi que, malgré son utilité incontestable dans la plupart de ces cas, le sulfate de quinine, dans la fièvre typhoïde en particulier, ne devra pas être administré systématiquement et sans modération, en raison des morts subites qu'il peut alors facilement provoquer[3].

[1] Mosler; *Deutsche med. Wochensch.*, 1886.

[2] On a aussi conseillé tout récemment des *injections parenchymateuses* de sulfate de quinine dans les tumeurs spleniques par malaria. V. *Bull. de Thérapeutique*, 1887.

[3] Baumel; *Montpellier médical*, 1883; *Maladies de l'Appareil digestif*, 1888. — Bouchard; *Auto-intoxications*, 1887.

MALADIES DU SYSTÈME PORTE

VINGT-CINQUIÈME LEÇON

GÉNÉRALITÉS. — STASE CIRCULATOIRE. — ASCITE.

La veine porte est le confluent formé par la grande veine mésaraïque (M. supérieure), la petite mésaraïque (M. inférieure) et la veine liénale ou splénique.

Dans ce vaisseau se jette tout le sang venu de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif (estomac, intestin grêle, gros intestin) et de ses annexes (rate, pancréas, etc.).

Le système porte se trouve donc constitué, non seulement par le tronc de ce nom et les trois vaisseaux veineux qui le constituent par leur fusion, mais encore par tous les vaisseaux d'origine de ces trois branches principales, ainsi que par les ramifications du tronc porte lui-même dans le foie jusqu'à la périphérie des lobules.

Nous verrons plus tard, en nous occupant de la pathologie hépatique, comment des capillaires veineux font communiquer ces veines périphériques des lobules avec le vaisseau veineux central (veine intra-lobulaire).

Le contenu de celui-ci, par l'intermédiaire des veines sus-hépatiques, se déverse directement dans le torrent circulatoire veineux général, au niveau du bord postérieur du foie, où ces vaisseaux débouchent dans la veine cave inférieure.

Nous comprendrons surtout dans nos descriptions nosologiques le tronc porte et ses ramifications inférieures ou gastro-intestinales, spléniques, pancréatiques, péritonéales. Ses ramifications supérieures sont si intimement liées au parenchyme hépatique, qu'elles peuvent être considérées comme faisant partie du foie lui-même. Aussi leurs altérations sont-elles mieux placées dans la pathologie de cet organe, que nous devons étudier un peu plus tard.

Les altérations du système porte ne diffèrent pas, en grande partie du moins, de celles que sont susceptibles de présenter les vaisseaux veineux en général.

C'est ainsi que la stase circulatoire, la compression vasculaire, la phlébite, la thrombose, l'embolie, peuvent y être observées, sans parler des altérations, celles-ci beaucoup plus rares, qui peuvent se produire dans les parois elles-mêmes des vaisseaux, telles que : dilatation plus ou moins accusée sur tel ou tel point, perforation, rupture, etc.

Ce sont surtout les premières qui, au point de vue médical, offrent la plus grande fréquence ; ce sont celles dont l'étude présente, à mon avis, le plus vif intérêt.

Et d'abord la *stase circulatoire*.

Elle se produit toutes les fois qu'un obstacle à la circulation porte survient en amont, ou lorsque la *vis à tergo* diminue en aval.

Dans le premier cas, se trouvent certaines lésions hépatiques (cirrhose vulgaire, hypertrophique, dégénérescence graisseuse, kystes, etc.), mais aussi certaines maladies du poumon (emphysème pulmonaire, pleurésie aiguë avec épanchement, chronique avec adhérences, phtisie pulmonaire, etc.) et du cœur, les unes comme les autres n'agissant sur le système porte que par l'intermédiaire du foie (foie cardiaque) et à la faveur de l'insuffisance tricuspidienne, cette *porte de l'asystolie*, comme on l'a appelée, qu'elle soit fonctionnelle, ce qui est le cas de beaucoup le

plus fréquent, ou organique, ce qui est infiniment plus rare.

Quant à la *vis à tergo*, elle est diminuée toutes les fois que les contractions gastro-intestinales sont affaiblies, comme cela s'observe dans l'anémie, par irrigation défectueuse et vitalité moindre des tissus, mais aussi dans certains cas de dilatation gastrique ou intestinale survenue à la suite de l'inflammation simple ou catarrhale de la muqueuse ou même d'un obstacle prostatique (hypertrophie), utérin (gestation), intestinal (rétrécissement, obstruction, accumulation fécale, hémorrhoïdes, insensibilité de la muqueuse rectale résultant du manque d'habitude de satisfaire au besoin de la défécation aussitôt qu'il se fait sentir — femmes — ou de l'usage journalier, en raison même de la constipation existante, de lavements tièdes ou chauds dont l'effet immédiat est généralement une évacuation momentanée et l'effet consécutif une parésie plus grande encore des muscles intestinaux et une aggravation de l'insensibilité de la muqueuse).

Mais ce ne sont pas là les seules causes de stase sanguine dans le système porte.

Celui-ci pourra être, dans tel ou tel point de son trajet, le siège de compressions plus ou moins circonscrites, plus ou moins considérables, d'où une stase forte ou faible, généralisée à tout ce système vasculaire, ou, au contraire, circonscrite à tel ou tel de ses départements.

Ces compressions résultent le plus souvent du développement, sur le trajet du tronc porte ou de l'une de ses branches principales ou secondaires, de tumeurs dont le siège et la nature sont des plus variables.

Celles que l'on rencontre au niveau du hile du foie sont, de toutes, les plus efficaces. Leurs effets se font sentir à la fois sur toute la circulation porte sous-hépatique.

Ces tumeurs peuvent être artérielles (anévrismes), ganglionnaires (engorgement, inflammation, suppuration, dé-

générescences diverses) ou parenchymateuses (tumeurs du pancréas, de l'estomac, de l'intestin, du foie lui-même, etc.).

On observe parfois la compression vasculaire à la suite de péritonite, aiguë ou chronique, développée dans le voisinage du tronc porte lui-même ou de l'une de ses branches, comme le prouve suffisamment le fait on ne peut plus intéressant observé dans le service de M. le professeur Grasset, et dont je vous ai déjà parlé.

Toutes ces possibilités devront, au lit du malade, venir à l'esprit du praticien, qui, pour porter efficacement remède à cette gêne circulatoire survenue du côté du système porte, sera obligé de connaître les raisons étiologiques propres à chaque cas particulier.

Mais, me direz-vous, à quels signes peut-on reconnaître ces troubles circulatoires se produisant du côté du système porte ?

La chose est bien simple ; ce sont :

1° La *splénomégalie*, accompagnée souvent (quand la stase est considérable et la distension splénique très accusée) de *splénalgie*, comme nous l'avons vu plus haut.

2° Les *hémorrhoïdes*, dont la raison étiologique est le plus souvent un obstacle survenu à la circulation porte.

3° Un état de plénitude abdominale et gastrique dont le malade se rend facilement compte et qui se traduit par un *état dyspeptique particulier*, essentiellement caractérisé par une anorexie très marquée, par des aigreurs persistantes surtout accusées au moment de la digestion et parfois telles que les aliments habituellement les plus faciles à digérer, et en particulier le lait, deviennent indigestes et ne peuvent être tolérés.

4° Une *constipation* plus ou moins opiniâtre qui s'explique suffisamment par la parésie musculaire de l'intestin, résultant de la distension, par les radicules veineuses gorgées de sang, des mailles de la couche musculaire, ainsi gênée dans ses mouvements péristaltiques et ses contractions normales.

5° Pour peu que dure cet état ou même qu'il s'accuse davantage, une accumulation plus ou moins considérable de sérosité dans la cavité péritonéale (*ascite*).

6° Enfin, que cette hydropisie se produise ou non, un météorisme gastro-intestinal plus ou moins marqué, se traduisant par un ballonnement du ventre souvent excessif et un *tympanisme* dont le degré varie avec l'intensité de la gêne apportée à la circulation porte.

Cela nous explique pourquoi on a longtemps considéré les hémorrhoïdes comme le résultat de la constipation et pourquoi les effets des purgatifs sont si utiles dans ces cas par la déplétion abdominale qu'ils déterminent, véritable dérivation, au niveau de la muqueuse intestinale, qui a pour effet immédiat d'alléger la circulation porte, et par les évacuations intestinales ainsi obtenues, et par l'accroissement des contractions gastro-intestinales, et par l'hémorrhagie rectale souvent produite ou favorisée par ces défécations plus fréquentes et ces contractions rendues plus intenses, et peut-être enfin par la suppression de l'obstacle hémorrhoïdaire lui-même, auquel M. le professeur G. Sée a fait jouer un si grand rôle dans la dyspepsie de ce nom, qui reconnaitrait surtout pour cause le reflux intestinal et même gastrique, non seulement des liquides, mais encore des gaz contenus dans l'appareil digestif[1].

Cette suppression de l'obstacle ano-rectal résulte toujours de la déplétion séreuse et intestinale, ou sanguine et hémorrhoïdaire, obtenue dans ces cas.

Il est des *hématémèses* qui ne reconnaissent pas d'autre cause à leur production qu'un trouble survenu à la circulation porte.

Est-il nécessaire d'ajouter que le tableau clinique complet que nous venons d'esquisser à grands traits, et qui est celui

[1] G. Sée; *Des dyspepsies gastro-intestinales*. Paris, 1881.

de la stase veineuse dans le système porte, peut être plus ou moins tronqué et ne présenter que tel ou tel caractère de tous ceux que nous venons de lui assigner, lorsque cette gêne est elle-même limitée à un département vasculaire parfaitement déterminé, lorsque telle ou telle branche par exemple est plus spécialement comprimée?

Je crois devoir ici entrer dans quelques détails relatifs à la production de l'ascite, véritable hypersécrétion, ou, si l'on préfère, transsudation séreuse exagérée, qui comparée, disons mieux, opposée à l'état d'asécrétion ou de dyssécrétion gastro-intestinale, est bien faite pour nous surprendre.

Il semblerait *à priori* que la diarrhée dût fatalement s'établir dans ces cas et jouer pour ainsi dire le rôle de soupape de sûreté à l'égard de la réplétion porte, ou, pour parler un langage plus scientifique et plus médical, il semblerait que la plus grande vascularisation gastro-intestinale dût forcément aboutir à une hypersécrétion glandulaire dans les cavités digestives, d'où déplétion du système porte par véritable dérivation gastrique et surtout intestinale.

Or il n'en est rien, et le plus souvent on observe, avec la production d'une ascite plus ou moins considérable, une diminution des sécrétions gastro-intestinales et des évacuations alvines qui paraissaient *à priori* devoir devenir plus fréquentes ou plus abondantes.

Sans parler ici des cas dans lesquels la vis *à tergo* se trouve diminuée du fait de l'altération des parois de l'estomac ou de l'intestin, par suite par exemple d'une inflammation aiguë ou surtout chronique ayant abouti, par altération musculaire pariétale, et en vertu de la loi de Stokes, à une véritable ectasie plus ou moins généralisée du tube digestif sous-diaphragmatique considéré dans son ensemble ou simplement dans l'un quelconque de ses segments; sans parler de ces cas relativement rares et à ne considérer que

ceux beaucoup plus fréquents où l'obstacle se trouve en amont de la circulation porte (foie, poumon, cœur). Je crois pouvoir vous donner des raisons suffisantes de la production de ces phénomènes, en apparence si opposés : hypersécrétion ou transsudation séreuse exagérée, d'une part; diminution, défaut même de sécrétion muqueuse, d'autre part.

Les vaisseaux artériels et veineux qui traversent les diverses couches de l'estomac et de l'intestin pour s'étaler ensuite au niveau de leur surface muqueuse sont turgescents aussitôt que se produit l'obstacle circulatoire porte, principalement lorsqu'il persiste un certain temps ; l'obstacle vient-il à augmenter, à s'accuser davantage, ces vaisseaux turgescents sont bridés par les mailles du tissu musculaire qu'ils essayent de distendre, mais qui à son tour se contracte et réagit fortement contre ce mouvement d'expansion qu'ils tendent à lui imprimer.

De là, d'une part, une difficulté nouvelle apportée à la pénétration dans les parois gastro-intestinales du sang artériel, et, d'autre part, une atténuation dans la propagation aux capillaires muqueux de la pression dont le système porte tout entier est le siège.

La *vis à tergo*, augmentée dans ces cas, vient pour ainsi dire s'ajouter à la cause de pression exagérée déjà existante et accroître cette dernière dans des proportions souvent considérables.

Or les vaisseaux veineux de la grande séreuse péritonéale, moins protégés à cet égard que ne le sont ceux de l'estomac ou de l'intestin, laissent facilement transsuder le sérum du sang qu'ils contiennent (*ascite*), et cette transsudation est en rapport, par son abondance, avec le degré de l'obstacle circulatoire et avec l'époque de son apparition.

Le traitement varie, on le conçoit sans peine, suivant qu'il s'agit d'une lésion porte proprement dite, ou au contraire d'une maladie hépatique, pulmonaire, cardiaque, etc.

Dans le premier cas, sangsues à l'anus, purgatifs, intervention chirurgicale lorsqu'il existe une bride comprimante ou une tumeur, résolutifs : tels sont les moyens habituellement mis en usage.

Quant aux lésions hépatiques, cardiaques, pulmonaires, etc., du second cas, que l'on devra rechercher avec le plus grand soin, elles seront combattues à l'aide des moyens habituellement dirigés contre elles et reconnus efficaces pour chaque cas particulier.

La gêne apportée à la circulation porte n'est alors qu'un épiphénomène qui se ressent des oscillations éprouvées par la maladie principale.

VINGT-SIXIÈME LEÇON.

PYLÉPHLÉBITE. — THROMBOSE. — EMBOLIE DE LA VEINE PORTE

La veine porte et ses nombreuses ramifications, originelles ou terminales, peuvent être le siège de l'inflammation veineuse générale, dont je n'ai pas ici l'intention de vous faire la description complète.

Certains traumatismes (cas de M. Grasset), le voisinage de collections purulentes, d'abcès, sont capables de la déterminer.

Mais si les traumatismes sont surtout efficaces vis-à-vis des veines superficielles, des membres en particulier, il en est autrement de la veine porte et de son système tout entier, profondément situé dans la cavité abdominale.

Si ces causes d'inflammation sont relativement peu efficaces à son égard, il en est bien autrement des altérations gastro-intestinales, surtout ulcéreuses (ulcère simple, cancer, dysenterie, fièvre typhoïde), au cours desquelles on observe généralement une congestion du système porte tout entier, du foie et de la rate, et qui se compliquent souvent de phlébite, de thrombose ou même d'embolie, suivant les cas.

Le rôle dévolu dans le grand phénomène de l'absorption au système porte nous explique comment, du fait même de cette fonction, il se trouve plus particulièrement exposé.

C'est ainsi que, chez les gros mangeurs, ce système, généralement turgescent en raison de la pléthore générale

qui existe habituellement dans ces cas, l'est encore bien plus du fait de sa réplétion constante par *absorption continue, et toujours incomplète, des matériaux ingérés en excès.*

La stase veineuse porte qui en résulte et la surcharge du système de même nom ont pour effet immédiat une congestion hépatique, une hypersécrétion biliaire plus ou moins marquée.

La bile, dans ces cas, est généralement d'une densité considérable, à moins que de copieuses boissons aqueuses ne soient ingérées, ce qui n'est guère possible avec une réplétion excessive habituelle, non seulement du système porte, mais de l'appareil digestif tout entier.

De là, comme conséquence presque immédiate de cet état de choses, les phénomènes de stase porte signalés plus haut; de là, la pléthore générale, par excès de substance nutritive ; de là, transformation incomplète des aliments oxydables (acide urique en excès, uricémie, goutte); de là, par épaississement du liquide biliaire, s'accompagnant ou non d'angiocholite, précipitation de certaines substances qui entrent dans sa composition et qui s'y trouvent dissoutes à l'état normal (cholestérine, pigment biliaire, sels de chaux); de là enfin certains états pathologiques particuliers (calculs, coliques hépatiques).

Ce n'est là pourtant, après tout, que de la congestion. L'inflammation n'existe pas encore.

Il faut, pour la déterminer, que les substances absorbées soient suffisamment irritantes.

N'en avons-nous pas une preuve dans la cirrhose alcoolique, qui résulte de l'absorption, par le système porte, de l'alcool introduit dans les voies digestives, du séjour de cet alcool pendant un certain temps dans le foie, de l'irritation anormale, enfin, produite à ce moment-là sur les ramifications portes hépatiques, dans lesquelles il est principalement contenu, d'où la sclérose ou cirrhose veineuse, comme on l'appelle, cirrhose vulgaire, atrophique,

alcoolique, noms à l'aide desquels on la désigne habituellement ?

Ce que fait l'alcool dans ces cas présente une certaine analogie avec ce que peuvent produire certaines substances anormalement contenues dans le système porte, soit que l'on considère leur quantité[1] ou, au contraire et surtout, leur qualité (pus, microbes pathogènes).

C'est la pénétration de ces derniers dans le système porte qui produit le plus fréquemment la pyléphlébite, à laquelle pourtant on songe si rarement au lit du malade.

La pyléphlébite, quel que soit le point plus particulièrement intéressé, peut être oblitérante ou non.

Dans le premier cas, on constate tous les signes de la stase veineuse porte décrits plus haut, locaux ou généraux suivant que l'obstacle siège sur le tronc principal ou sur l'une quelconque de ses diverses branches.

Si l'oblitération n'a pas lieu, les substances nocives, purulentes, microbiennes, septiques ou simplement irritantes, arrivent jusqu'au foie, où elles produisent des abcès dits métastatiques, des infarctus de nature identique à celle du foyer dont ils émanent, enfin de simples lésions inflammatoires se terminant ou non par suppuration (sclérose, abcès hépatiques communs dans la dysenterie, etc.).

Les signes de l'infection purulente s'ajoutent bientôt à ceux de la stase circulatoire.

Ils existent parfois indépendamment de ceux-ci ; mais (ce qui met encore plus sur la voie du diagnostic) ils se produisent au cours de maladies gastro-intestinales, spléniques, pancréatiques, péritonéales, dont la nature et les rapports vasculaires avec le système porte rendent facilement et suffisamment compte des accidents.

Il peut se faire que la thrombose, que l'embolie, se pro-

[1] V. Bouchard ; *Dilatation de l'estomac*, in *Auto-intoxications*, 1887.

duisent dans le système porte aussi facilement et plus facilement peut-être que dans d'autres vaisseaux veineux, en raison d'abord du nombre considérable d'organes dont les lésions peuvent aboutir à ce résultat, mais encore et surtout à cause de la vaste surface d'absorption présentée par le tube gastro-intestinal, ainsi que par la multiplicité des substances susceptibles d'y être introduites et le nombre considérable de lésions dont il peut être le siège.

La pyléphlébite doit être bien plus fréquente qu'on ne le suppose *à priori*. Et pourtant je suis frappé tout le premier du silence gardé à cet égard par les auteurs classiques, aussi bien par les pathologistes que par les cliniciens.

Pour être le plus souvent secondaire, bien qu'elle puisse revêtir dans certains cas le caractère spontané, la pyléphlébite n'en est pas moins une complication des plus redoutables de bien des maladies abdominales.

Si l'on doit savoir la reconnaître et la combattre lorsqu'elle existe, il est surtout utile de la prévoir et, par suite, de la prévenir dans la mesure du possible et toutes les fois que l'occasion s'en présente.

Le traitement antiseptique, préconisé par M. le professeur Bouchard (iodoforme et charbon), ou tout autre que l'avenir pourra déclarer aussi efficace ou peut-être meilleur, nous paraît susceptible de trouver ici bien souvent ses indications. Mais il faut avant tout traiter la maladie originelle.

Avant d'abandonner la question qui est relative à la pathologie médicale du système porte, il me paraît intéressant de comparer, au point de vue de la nutrition générale, les effets différents des états pathologiques principaux que nous avons reconnus à cet appareil.

Ils se résument aux suivants :

La *stase* pure et simple, dans laquelle il faut distinguer

deux formes: l'une ayant lieu par *obstacle mécanique*, l'autre par *excès de substances absorbées*.

La *phlébite* oblitérante, et à ce titre donnant lieu à la stase pure et simple, ou au contraire non oblitérante, et permettant le passage de substances nocives non seulement dans le système porte, mais encore au delà (abcès métastatiques du foie, du poumon, pyohémie, infection purulente).

On reconnaît cet état, non seulement aux douleurs plus particulièrement accusées par le malade au niveau du foie, mais aussi à la survenance d'une toux sèche, le plus souvent sans expectoration — à moins que celle-ci n'existât déjà — et cela au moment même où se produisent les abcès pulmonaires dits métastatiques.

Enfin des frissons plus ou moins intenses et fréquents. Quelquefois aussi on observe de véritables secousses musculaires, convulsives à proprement parler, et qui indiquent que le système nerveux, les centres en particulier, sont à leur tour envahis par la maladie infectieuse.

J'ai vu dans ces cas les convulsions limitées au côté droit du corps; elles sont plus ou moins généralisées, suivant les cas et le siège de la lésion.

Les lésions encéphaliques peuvent se traduire, non seulement par des mouvements convulsifs quand les foyers purulents siègent plus spécialement dans la sphère de la région motrice (corticale, centre-ovalaire, capsulaire, etc.), mais encore par des troubles de l'idéation, du subdélirium ou même du délire, enfin parfois aussi par des troubles de sensibilité que l'on n'a pas l'habitude, dans ces cas, de rechercher avec tous les soins qu'ils comportent.

Le chapitre des localisations cérébrales pourrait ainsi s'agrandir davantage un jour, à la faveur d'observations bien plus nombreuses que celles dont on dispose et dont la complexité est souvent fort embarrassante.

Ici, il peut se produire une certaine diffusion dans les

lésions, comme dans les accidents observés, mais en revanche l'on a affaire à des lésions récentes et dont les manifestations symptomatiques nous paraissent de nature à mettre sur la voie de la succession qui préside à l'envahissement des divers départements nerveux intéressés.

Nous admettrons donc comme états morbides types du système porte : la stase simple, la pléthore par absorption trop considérable, enfin la pyléphlébite.

Tandis que le premier de ces états prive l'organisme des matériaux qui sont nécessaires à sa nutrition, le second en fournit au contraire une quantité beaucoup trop considérable.

Il en résulte, dans le premier cas, une anémie spéciale et l'inanition; dans le second, des oxydations incomplètes et toutes leurs conséquences (uricémie, goutte, etc.).

Enfin il peut se faire qu'au lieu de priver l'organisme des matériaux qui sont destinés à entretenir sa nutrition (stase), ou de lui fournir au contraire ces matériaux en excès (pléthore d'absorption), le système porte fasse pénétrer dans l'économie des substances qui normalement ne devraient pas y être contenues.

Je veux parler de certains produits de putréfaction (dilatation gastrique, intestinale), ou même de digestion normale, dont la pénétration dans le système porte est rendue plus facile grâce à l'existence d'ulcérations muqueuses laissant béantes les extrémités terminales des veines dans les cavités digestives elles-mêmes.

Non seulement le pus, mais des embolies microbiennes, septiques, gangréneuses, etc., peuvent se produire, du fait de l'existence de ces altérations sur le trajet de l'une des branches d'origine du système porte.

Les notions pathologiques que nous avons sur ce système, quelque vagues et indéterminées qu'elles paraissent *à priori*, le sont infiniment moins, vous le voyez sans difficulté, lorsqu'on y regarde d'un peu plus près.

Nos hésitations et nos incertitudes actuelles s'effaceront un jour totalement, je l'espère, à la faveur des notions plus étendues et plus complètes que nous feront acquérir sur les fonctions de ces organes la physiologie sans doute, mais aussi la pathologie et la clinique. Peut-être même serons-nous, un jour, mieux édifiés à cet égard, grâce à l'utilisation plus intelligente et mieux dirigée des procédés chimiques et microscopiques appliqués à la recherche des altérations humorales, et en particulier de celles du sang et des urines, de la bile et des évacuations intestinales ou fèces, sur lesquelles nous sommes loin de posséder, à ce point de vue, toutes les notions que nous sommes en droit d'attendre d'une observation plus complète, plus méthodique et surtout plus attentive que par le passé.

Messieurs, on a dit, non sans raison, que la rate constitue un véritable diverticulum par rapport à la circulation porte. Aussi existe-t-il entre ce système et l'organe splénique les connexions les plus intimes, comme nous l'avons vu précédemment.

Un point sur lequel je désire, en terminant cette partie de mon cours de cette année, attirer plus particulièrement votre attention est celui qui a trait au rôle de cet organe, qui se distend parfois jusqu'à la rupture dans les cas les plus intenses de stase circulatoire, inconvénient grave au premier chef et presque constamment mortel, que prévient dans une certaine mesure la production de l'ascite, à moins que la rate ne soit surprise par ce nouvel état circulatoire, ou trop rapidement, ou en plein état pathologique ayant déja altéré profondément son tissu dans le sens d'une plus grande friabilité.

L'atrophie de la rate s'oppose dans une certaine mesure à ces accidents.

Mais le point plus spécial sur lequel je désire insister, c'est que, les fonctions de la rate une fois supprimées, soit par le fait d'une simple stase, soit même par atrophie con-

sécutive à une périsplénite, par exemple, soit enfin par cirrhose, le fait n'est pas indifférent pour l'organisme.

Je partage entièrement à cet égard l'opinion formulée par certains auteurs, Cruveilhier entre autres, qui, malgré les faits en apparence favorables à l'innocuité de la privation pour l'organisme de cet organe (ablation chirurgicale, par exemple), ne souscrivent pas sans réserve à cette manière de voir.

Le rôle de la rate me paraît, ainsi qu'à ces auteurs, si important que, comme eux, je reconnais l'utilité de suivre, non pas quelques jours ni même quelques semaines seulement, mais durant des mois ou même des années, ces dérates, qu'ils appartiennent à l'espèce animale ou à la race humaine.

Il est probable qu'à défaut de ces faits véritablement exceptionnels, l'observation clinique nous permettra, dans certains cas de suppression, non pas de l'organe lui-même, mais de ses fonctions (distension excessive, atrophie très intense), d'établir et d'affirmer le rôle dévolu à la rate et la nécessité de son intervention dans l'harmonie du concert organique et physiologique de l'homme, principalement en ce qui concerne l'intégrité de la nutrition et de la vie.

MALADIES DU FOIE

VINGT-SEPTIÈME LEÇON.

GÉNÉRALITÉS. — EXAMEN CLINIQUE.

Je n'ai nullement l'intention d'étudier avec vous tout ce qui a trait à la pathologie médicale du foie.

Vos ouvrages classiques et certains traités spéciaux sur la matière, en particulier ceux de Frerichs[1], de M. le professeur Charcot[2], de M. le Dr Cyr[3], décrivent mieux et plus longuement qu'il ne me serait possible de le faire ici la plupart des états pathologiques connus de cet organe (cirrhose, colique hépatique, cancer, calculs, syphilis du foie, atrophie jaune aiguë, etc.).

Je ne pouvais pourtant pas vous parler de la pathologie des annexes de l'appareil digestif sans aborder, quelque difficulté qu'il y eût à le faire en raison de la brièveté du temps dont je dispose, celle du foie, qui à elle seule occuperait largement l'enseignement d'un semestre.

Vous renvoyant, pour la plupart des détails qui y sont relatifs, aux traités classiques de pathologie interne qui se trou-

[1] Frerichs ; *Traité prat. des maladies du foie*, 3e édit. française, 1877.

[2] Charcot ; *Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins*, Paris, 1877.

[3] Cyr ; *Traité pratique des maladies du foie*, 1887.

Voir aussi les art. *Foie* des *Dict. encycl. des Sc. méd.*, et de *Méd. et de Chirurg. prat.*, ainsi que les *Traités classiques de path. interne* (Jaccoud, Laveran et Teissier, Dieulafoy).

vent entre vos mains, et qui tous donnent des maladies du foie un aperçu suffisant, je me contenterai d'aborder la pathologie de cet organe par son côté le plus général.

Cela me permettra d'embrasser en bloc, au point de vue étiologique, symptomatique et thérapeutique, les divers états pathologiques qu'on y observe et dont le plus grand nombre sont depuis longtemps universellement connus.

Chemin faisant, j'en rencontrerai certains autres qui actuellement encore sont à l'étude.

Quelques-uns même n'ont été entrevus que tout à fait dans ces derniers temps et leur description ne se trouve pas dans vos ouvrages classiques de pathologie.

Tels sont : l'*hépatomégalie avec matité douloureuse du foie*, que l'on rencontre dans bien des maladies hépatiques foncièrement différentes les unes des autres et que M. le Dr Duco a décrite dans sa Thèse inaugurale[1], et le *gros foie dans les maladies chroniques*, si soigneusement étudié naguère (1886) par M. le professeur Ch. Bouchard[2] et qui nous paraît être de tous points comparable à l'hépatomégalie décrite par M. le Dr Duco.

Avant d'aborder l'étude pathologique générale du foie, il me paraît nécessaire, utile, indispensable même, de jeter un coup d'œil sur les limites et la situation normales de ce viscère, sur ses rapports avec les autres organes de voisinage et les moyens d'exploration clinique à l'aide desquels on reconnaîtra son état normal ainsi que ses variations pathologiques de forme, de volume, de situation ou de fonctionnement.

Il nous sera ensuite plus facile d'appliquer ces notions générales à chaque cas particulier.

Elles nous serviront, dans la plupart des cas, à établir

[1] *De l'hépatomégalie, avec matité douloureuse du foie dans ses rapports avec l'hépatalgie, la gastralgie, la dyspepsie.* Thèse de Montpellier, 1884.

[2] Ch. Bouchard; *Le gros foie des maladies chroniques et l'albuminurie hépatique*, in *Concours médical*, 23 et 30 octobre 1886.

le diagnostic, non seulement de siège, mais encore de nature, d'une façon à peu près inébranlable.

C'est principalement en avant et sur le côté droit du thorax et de l'abdomen que l'organe hépatique est accessible à nos moyens d'investigation clinique, et plus spécialement à la percussion.

Il l'est aussi, beaucoup moins toutefois, en arrière, par son bord postérieur ou épais, en raison de l'épaisseur des parois thoraco-abdominales à ce niveau.

A la partie tout à fait antérieure du corps, la matité hépatique présente la forme d'un triangle rectangle dont un des côtés de l'angle droit est horizontal et situé à deux ou trois centimètres environ au-dessous du mamelon droit [1].

Cette ligne se termine, du côté droit à la paroi costale elle-même, à gauche plus ou moins loin en dehors du bord correspondant du sternum.

La matité hépatique est en ce dernier point surmontée et prolongée par la matité cardiaque, principalement par celle du ventricule droit et de la pointe du cœur, dont le siège précis, facilement déterminé par la palpation, ainsi d'ailleurs que par l'auscultation ou même par la simple inspection, permet de rapporter à l'un plutôt qu'à l'autre de ces organes la matité perçue à ce niveau et au-dessus ou au-dessous d'elle.

Un autre moyen de distinguer la matité cardiaque de la matité hépatique, mais qui ne saurait se passer du précédent, consiste à prolonger *virtuellement*, dans leur direction vers la gauche, la ligne horizontale de matité hépatique sous-mamelonnaire droite correspondant à la limite inférieure du poumon droit dans le décubitus dorsal.

Le second côté de l'angle droit est verticalement placé et correspond à la paroi costale elle-même dans la portion externe ou axillaire de cette paroi.

[1] Cette matité triangulaire, circonscrite par les lignes *m* et *bm* (Pl. I), *n'affecte cette forme que dans le décubitus dorsal.*

Enfin l'hypoténuse du triangle rectangle formé par la matité hépatique part du rebord costal inférieur et externe du côté droit et se termine à plusieurs centimètres au-dessous et en dedans de la pointe du cœur.

Cette ligne, oblique de bas en haut et de droite à gauche, au lieu de suivre exactement le rebord costal, comme le laissent gratuitement supposer la plupart des traités de percussion, s'éloigne de plus en plus de celui-ci, passe *bien au-dessous de l'appendice xyphoïde*, à la région épigastrique, et se termine enfin, à gauche de ce dernier, sous les fausses côtes gauches, à une distance variable suivant les cas.

De cette façon, et cela se conçoit sans trop de difficulté, le foie déborde le rebord costal par son bord mince, antérieur, ou mieux inférieur, et cela d'autant plus qu'on considère celui-ci dans une de ses portions le plus haut placées, jusque dans le voisinage du rebord costal gauche, au-dessous duquel il s'enfonce et devient plus profond que dans aucun autre point de son trajet.

De sorte que l'épigastre proprement dit, considéré surtout dans sa partie la plus élevée ou, si l'on préfère, immédiatement au-dessous de l'appendice xyphoïde et dans une grande partie de son étendue, correspond, non pas à l'estomac, comme on a beaucoup trop l'habitude de se le figurer, mais à cette partie libre du foie directement accessible à la palpation comme à la percussion (Pl. I).

C'est cette lame hépatique, plus accessible que tout autre point de la surface du foie à nos moyens d'exploration clinique, qui nous donne la meilleure notion de l'état pathologique ou normal de l'organe.

Sans parler, en effet, des bosselures ou inégalités que l'on peut reconnaître en ce point à la palpation bien plus facilement que partout ailleurs, ce bord lui-même, suivant qu'il est abaissé ou au contraire relevé, nous dénote tantôt un simple déplacement, tantôt au contraire un état pathologique quelconque de l'organe, renseignement que vient rendre

plus significatif encore la délimitation de la ligne supérieure de matité de l'organe, toujours utile à préciser dans ces cas.

Supposons cette ligne supérieure normale et invariable. L'abaissement de la matité inférieure dénotera l'existence d'une hypertrophie hépatique ou simplement d'une hépatomégalie (foie cardiaque, foie gras, cirrhose hypertrophique, ictère simple), son élévation au contraire celle d'une atrophie (cirrhose atrophique ou vulgaire).

Mais le déplacement *in toto* de l'organe, rendu facile par la laxité des ligaments de fixation (suspenseur et latéraux), doit toujours être présent à l'esprit du praticien toutes les fois qu'il constate l'abaissement ou l'élévation du bord inférieur du foie, ce qui doit faire songer au déplacement possible, dans le même sens ou en sens inverse, de la ligne supérieure de matité hépatique.

Cette dernière ligne est-elle *abaissée ou élevée en même temps* que l'inférieure, il s'agit là tout simplement d'un déplacement *in toto* de l'organe et tel qu'on l'observe, par exemple, dans le météorisme abdominal (élévation) ou dans l'épanchement pleurétique droit (abaissement).

L'*abaissement du bord inférieur* coïncide-t-il au contraire avec une *élévation de la matité supérieure*, on se trouve forcément en présence d'une hypermégalie, d'une hypertrophie, d'un néoplasme (cancer, kyste hydatique), ou même d'une pleurésie.

Si, *en même temps que le bord inférieur s'élève, le bord supérieur s'abaisse*, on a sûrement affaire à une atrophie aiguë (atrophie jaune) ou chronique (cirrhose alcoolique vulgaire ou atrophique).

Telle est, d'une manière tout à fait générale, l'utilité de la connaissance des limites normales du foie, ainsi que des moyens d'exploration clinique destinés à sa délimitation dans les divers états pathologiques.

Ici quelques détails me paraissent absolument nécessaires.

Ce n'est pas en effet seulement la partie antérieure de

l'organe que l'on devra explorer, mais aussi sa partie droite ou externe, et même, malgré les difficultés inhérentes à ce mode d'exploration, sa partie tout à fait postérieure.

Aussi de tout temps a-t-on reconnu l'utilité d'explorer cet organe, non seulement dans le sens horizontal et dans le sens vertical, comme nous l'avons déjà indiqué pour la partie antérieure ; mais on a reconnu la nécessité, dans chacune des portions antérieure, latérale et postérieure, d'explorer l'organe suivant certains diamètres verticaux et tout à fait virtuels, qui sont : le diamètre *sternal* ou *xyphoïdien*, le diamètre *costo-mammaire*, le diamètre *costo-axillaire* et le diamètre *scapulo-costal*.

C'est en réunissant par des lignes les extrémités de ces divers diamètres, fournies par la percussion hépatique, que l'on arrive dans chaque cas donné à assigner au foie la forme qui lui est propre (Pl. I et II).

Le foie est en rapport, en bas avec l'estomac et le gros intestin, le rein droit, la capsule surrénale correspondante, le duodénum, le pancréas ; en haut, avec le cœur et les poumons.

Ces rapports sont souvent nécessaires à l'établissement du diagnostic précis, non seulement de siège, de succession, mais même de nature des divers états morbides.

Voilà pour ce qui est de l'exploration physique de l'organe, telle qu'on peut la pratiquer à l'aide de la percussion et de la palpation, sans négliger pour cela l'inspection, qui, dans les cas d'hypertrophie considérable, dénote une voussure plus ou moins accentuée de la région, un retrait, au contraire, avec aplatissement des espaces intercostaux, dans les cas d'atrophie.

Enfin l'auscultation, quand il existe de la périhépatite, donne lieu parfois à la perception de véritables frottements péritonéaux, isochrones à la respiration et dans certains cas perceptibles même à la palpation.

On comprendra aisément toute l'utilité qui se rattache à

la détermination du siège de ces frottements, qui, suivant qu'on les considère comme pleuraux ou au contraire comme péritonéaux, font varier le diagnostic, et sinon la thérapeutique, en tant que dirigée contre des accidents inflammatoires, aigus ou chroniques, des séreuses, du moins en tant que destinée à combattre les lésions organiques primitives qui leur ont donné naissance, lésions bien différentes suivant qu'elles ont pour siège le foie ou le poumon.

A côté des symptômes physiques que nous venons de signaler, doivent prendre place les symptômes dits subjectifs, perçus par le malade seul, qui les accuse au médecin.

Ils se réduisent généralement à bien peu de chose.

C'est tantôt et le plus souvent une douleur sourde que le patient rapporte à l'épigastre. D'où une première cause d'erreur. Le praticien ne songe pas habituellement, au nom des ouvrages classiques eux-mêmes, à la présence, en ce point, de l'organe hépatique.

Cette douleur est exagérée par la digestion. De là, une nouvelle cause d'erreur, en raison de la tendance habituelle que nous avons de rapporter à l'appareil digestif les maladies dont l'élément douleur s'exagère dans la période digestive.

Il suffit d'être prévenu de leur possibilité pour les éviter dans le plus grand nombre des cas.

La douleur, même de cause hépatique, ne présente pas toujours ces caractères.

Lancinante et de tous les instants dans le cancer du foie, elle revêt le caractère de colique (C. hépatique) dans les cas de calcul biliaire.

Mais c'est surtout l'ictère, dénotant un trouble quelconque apporté à la libre circulation de la bile dans ses voies naturelles d'excrétion, qui bien souvent fera songer à la possibilité de l'existence d'une lésion hépatique.

Cet obstacle siège-t-il au duodénum, au canal cholédoque ou dans les ramifications plus ténues de l'arbre biliaire? Voilà ce que devra préciser, autant que faire se pourra, le diagnostic.

L'obstacle est-il intra ou extra-canaliculaire; est-il dû au contraire à l'altération des parois elles-mêmes de ces conduits? Ce sont tout autant de points à élucider, à mettre en lumière.

L'existence de calculs d'abord, d'une oblitération, muqueuse, inflammatoire, cicatricielle, ensuite, soit dans le duodénum lui-même, soit sur tout autre point du trajet des voies biliaires, soit enfin dans l'épaisseur même du parenchyme hépatique (cancer, syphilis, cirrhose hypertrophique avec ictère), tels seront les problèmes que l'on aura successivement à résoudre.

Je ne peux que vous indiquer ici d'une façon tout à fait générale les points qui devront plus spécialement attirer l'attention du praticien et diriger dans tel ou tel sens ses investigations.

L'ictère vient pour ainsi dire au-devant de l'observateur et le malade ou son entourage attirent même son attention sur lui.

Si l'ictère, quelles que soient les notions que l'on possède sur un cas pathologique donné, fait naître aussitôt dans l'esprit du médecin l'idée de l'existence d'une lésion hépatique, il s'en faut de beaucoup que toutes les maladies du foie se traduisent par des symptômes aussi évidents.

Il en est qui demandent à être cherchés avec le plus grand soin, à être soupçonnés pour ainsi dire avant qu'on les constate; je veux parler, non pas de la glycosurie, que l'on a beaucoup trop longtemps, et de nos jours encore, rapportée à un trouble hépatique, mais bien de l'augmentation ou de la diminution de l'urée éliminée par les urines des vingt-quatre heures et dont le foie est l'organe, sinon exclusi-

vement, du moins principalement producteur (Brouardel[1], L. Dupré[2]).

Toutes les maladies qui augmentent les fonctions hépatiques accroissent la production de l'urée ; toutes celles qui diminuent les premières amoindrissent la seconde.

Il faut toutefois tenir grand compte, dans l'appréciation de cet élément très important, de la nature de l'alimentation. (V. notre courbe.)

Je dois vous mentionner dans certains cas, non seulement la présence, mais l'extrême abondance, dans les urines, de la leucine et de la tyrosine, etc., ce qui dénote un trouble profond des fonctions hépatiques et une altération non moins profonde du tissu du foie. Ce symptôme est surtout marqué dans l'atrophie jaune aiguë.

On peut le rencontrer toutefois dans bien d'autres états pathologiques analogues.

Enfin, Messieurs, sans parler des troubles circulatoires (hémorrhoïdes, splénomégalie, ascite, dilatation des veines superficielles de l'abdomen, hématémèses, œdème des membres inférieurs, albuminurie, anasarque), qui sont si fréquemment observés au cours de la plupart des maladies hépatiques, en particulier de la cirrhose vulgaire, et, en dehors d'elle, dans toutes les circonstances où le foie acquiert des proportions considérables ; sans parler de ces accidents, pour ainsi dire aujourd'hui classiques dans les maladies du foie, il est bon de se rappeler qu'il est une forme d'albuminurie et même de peptonurie dont l'origine hépatique a, dans ces derniers temps, été mise en lumière par M. le professeur Ch. Bouchard[3] et qui mérite de prendre place à côté des peptonuries digestive et autres dont il serait si utile et si nécessaire de pouvoir la distinguer pour ne pas égarer et surtout pour ne pas fausser la thérapeutique.

[1] Brouardel ; *L'urée et le foie.* (*Arch. de Phys. norm. et path.*, 1876.)
[2] L. Dupré ; *Formation de l'urée.* Thèse de Montpellier, 1881.
[3] Ch. Bouchard (Exposé des travaux scientifiques du Dr), pag. 95-98, 1886.

VINGT-HUITIÈME LEÇON.

PATHOGÉNIE DES MALADIES HÉPATIQUES.

Le foie, profondément situé dans la cavité de l'hypochondre droit, n'est pourtant pas à l'abri des causes extérieures de maladie.

C'est ainsi que les contusions, les traumatismes d'une manière plus générale, sont susceptibles de l'atteindre.

Sans insister ici sur ces cas pathologiques, dont la description et l'étude ressortissent plutôt de la pathologie externe que de la pathologie médicale, je vous ferai toutefois remarquer que les suites plus ou moins éloignées de ces lésions traumatiques sont au contraire, à un moment donné, d'ordre purement médical, et cela au point de vue des lésions dont l'organe hépatique est le siège, comme des symptômes locaux ou généraux qui peuvent en résulter, plus particulièrement en ce qui concerne les vices de nutrition qui en sont d'ordinaire la conséquence.

Mises de côté ces altérations hépatiques que la pathologie externe nous apprend à connaître (contusions, traumatismes, déchirures, hémorrhagies interstitielles, parenchymateuses ou intra-péritonéales, cicatrices, etc.), il nous reste à grouper sous certains chefs principaux les maladies d'ordre purement médical qui peuvent atteindre le foie au fond de la cavité qu'il occupe.

Ces maladies sont encore assez nombreuses.

Elles peuvent être groupées sous cinq chefs principaux ; ce sont :

1° Les maladies hépatiques tributaires du *système porte* et des nombreux organes dans lesquels prennent naissance les rameaux les plus ténus de ce système veineux spécial (appareil digestif, annexes : rate, pancréas, etc.);

2° Les maladies hépatiques qui résultent d'un trouble circulatoire survenu dans la *veine cave inférieure* (portion sus-hépatique) sous l'influence d'une cause quelconque (lésion cardiaque, pulmonaire, etc.);

3° Les maladies hépatiques consécutives à une viciation générale spécifique du *sang* (anémie, syphilis, etc.) ou à des *lésions artérielles*;

4° Les maladies hépatiques propagées par voie de *continuité de tissu*, depuis le duodénum (inflammation, cancer) jusqu'aux ramifications parfois les plus ténues des conduits biliaires, jusqu'aux capillaires inter ou intralobulaires;

5° Enfin les maladies développées dans cet organe par propagation due à la *contiguïté de tissu* (péri-hépatite consécutive aux lésions du rein, de la capsule surrénale, du duodénum, du côlon, de l'estomac, du pancréas, etc.).

Si nous voulons maintenant, reprenant chacun de ces groupes morbides, approfondir davantage la vérité des faits que je viens de vous énoncer et chercher à nous rendre compte des diverses maladies dont la pathogénie reconnaît pour mécanisme ceux que je viens de vous indiquer, nous ne tarderons pas à nous apercevoir que chaque groupe est riche en produits de cette nature. Nous reconnaîtrons aussi l'importance de la distinction que nous avons établie entre eux et l'utilité de leur connaissance au point de vue de la direction à imprimer aux moyens thérapeutiques destinés à combattre les maladies dont ils se composent.

Indiquer en effet l'étiologie ou la pathogénie d'une maladie quelconque, c'est généralement indiquer du même coup sa physiologie pathologique et la voie thérapeutique à suivre dans chaque cas particulier.

On a dit, et l'on répète beaucoup trop souvent, qu'en médecine l'axiome *Sublatâ causâ tollitur effectus* est rarement applicable.

Je désire m'inscrire en faux contre cette hypothèse purement gratuite, et je demeure convaincu, quitte à en donner ultérieurement la démonstration, que connaître la cause et s'opposer à son action, l'atténuer, la supprimer même quand on le peut, c'est dans bien des cas, dans le plus grand nombre, le plus sûr moyen d'enrayer la maladie et d'en empêcher, sinon l'existence, du moins l'aggravation.

Prenons en effet, si vous le voulez, pour exemple la cirrhose alcoolique du foie, et dites-moi si le premier remède à apporter à la maladie ne consiste pas à atténuer, à supprimer même, si c'est possible et si l'habitude n'est pas trop invétérée, tout excès alcoolique?

Sans cela, le meilleur médecin du monde restera sans contredit absolument impuissant et la thérapeutique la plus rationnelle nécessairement inefficace.

Si l'on attend pour porter le diagnostic, pour donner ce conseil au malade et pour en obtenir l'exécution, que la cirrhose soit des plus avancées, que les cellules hépatiques aient pour ainsi dire totalement disparu sous l'étreinte exercée sur elles par le tissu conjonctif proliféré et rétractile, je sais bien qu'alors on arrivera trop tard, sinon au point de vue de l'alcoolisme, qui peut s'aggraver encore davantage et tuer le malade par sa généralisation ou l'envahissement de quelque autre organe important de l'économie (cœur, rein, cerveau), du moins au point de vue de la lésion hépatique, désormais, quoi qu'on fasse, absolument irréductible.

Mais s'il en est ainsi pour ce qui concerne le foie à la période ultime et avancée de la cirrhose, combien un médecin expérimenté trouvera-t-il d'intermédiaires nombreux et

variés entre la première atteinte, les premiers signes de l'invasion du mal, qu'il saura facilement reconnaître dès l'abord, et ce degré avancé de la maladie !

Si le médecin, au lieu de rechercher avec le plus grand soin, avec un soin méticuleux, passez-moi cette expression, les premiers signes de la cirrhose, attend que le mal soit très prononcé pour porter le diagnostic ; s'il attend que le foie ne soit plus constitué que par une masse fibreuse rétractée sur elle-même, présentant ces bosselures que les auteurs lui décrivent et que l'observateur n'oublie plus désormais quand il les a une fois observées *de visu* ; s'il attend que l'ascite soit considérable, que le sang soit profondément altéré par la suppression de la fonction du foie, cet organe hématopoïétique par excellence, oh ! alors je comprends son découragement, ses hésitations, son scepticisme pour la thérapeutique qu'il institue.

S'il est désarmé, il l'est *bien souvent*, je ne crains pas de le dire, *volontairement*.

Il le serait infiniment moins si, de bonne heure, prenant le mal à son origine — il avait imposé les règles hygiéniques nécessaires dans ces cas ; si, mieux informé, non seulement sur la symptomatologie, mais encore sur la pathogénie de cette maladie, il s'était rappelé ces mots si pleins de vérité du poète latin :

Principiis obsta... Sero medicina paratur
Quum mala per longas evoluere moras.

Parmi les maladies hépatiques tributaires du *système porte*, je vous citerai en première ligne : les embolies, les abcès métastatiques, qu'ils soient multiples, comme dans l'infection purulente, ou uniques, comme on l'observe malheureusement trop souvent dans la dysenterie[1].

L'ulcération de l'appareil gastro-intestinal, quelle qu'en

[1] Rochard ; Académie de Médecine, 1887.

soit la cause (dysenterie, fièvre typhoïde, ulcère simple ou cancéreux), peut aboutir à ce même résultat.

A côté des abcès ou, si vous préférez, des embolies purulentes, doivent prendre place les embolies considérées en général, et qui peuvent présenter dans le foie la spécificité de nature qu'elles ont puisée dans leur foyer originel de provenance (embolie gangréneuse, septique, typhoïde, syphilitique, cancéreuse, etc.).

Mais à côté des embolies, c'est-à-dire de la migration de particules solides et plus ou moins ténues, effectuée d'un point quelconque du système porte jusque dans l'épaisseur même du foie, doit figurer la pénétration, par la même voie et jusqu'au même organe, de substances liquides ou graisseuses, gazeuses même, normales en excès ou anormales, développées ou accidentellement contenues dans l'intérieur de l'appareil digestif.

De ce nombre sont l'alcool et bien d'autres substances plus ou moins délétères, normalement ou anormalement formées dans les diverses cavités digestives (acide lactique, butyrique, tyrosine, indol, skatol, etc.), ou même accidentellement contenues dans ces cavités, comme les divers poisons, minéraux ou organiques, végétaux ou animaux.

Ces substances, pour ne pas produire des désordres aussi appréciables ou aussi connus que les précédents, n'en sont pas moins susceptibles de séjourner un temps plus ou moins long dans la trame du tissu hépatique, où elles ont été décelées à diverses époques de l'histoire de la médecine, principalement de nos jours, et où leur présence est susceptible de nous expliquer bien des troubles de nutrition locale d'abord, générale ensuite, qu'il appartient à la pathologie de l'avenir d'étudier, de préciser davantage et de nous faire mieux connaître.

De là, l'utilité, la nécessité même pour le praticien d'avoir l'esprit constamment dirigé vers ces diverses causes pathogènes, d'avoir l'attention sans cesse fixée sur les troubles en apparence les plus légers survenus du côté de

l'appareil digestif lui-même, ce vaste laboratoire dans lequel sont contenues et se préparent les diverses substances normales ou anormales destinées à l'absorption.

Celles-ci peuvent avoir les effets les plus désastreux sur le foie, premier organe qu'elles rencontrent et dans lequel elles séjournent plus ou moins longtemps, à la faveur du ralentissement de la circulation porte dû aux nombreuses ramifications fournies par ce système dans son épaisseur et à ses fonctions spéciales.

De là, la nécessité de la désinfection gastro-intestinale préconisée par M. Bouchard dans ces derniers temps; de là, la nécessité de régulariser, de modifier, de rendre normales les fonctions digestives momentanément déviées de leur régularité habituelle et physiologique.

De là, l'utilité, dans bien des cas de lésions inflammatoires, de l'usage des alcalins, qui, en modifiant favorablement le milieu gastro-intestinal, ont l'avantage immense, une fois leur absorption effectuée, de modifier dans le même sens les lésions de même nature développées au sein du tissu hépatique et dont ils corrigent dans ces cas la tendance plastique exagérée, peut-être en empêchant la formation des globules rouges qui est une des fonctions principales du foie.

« Les globules blancs, dit A. Servel, se transforment en globules rouges, dans la gaîne lymphatique des ramifications de la veine porte, au contact par endosmose du liquide biliaire ; ils pénètrent dans cette gaîne sous l'influence de la tension du sang dans la veine porte et retournent dans le torrent circulatoire pendant la vacuité relative de la veine cave, en vertu de l'aspiration qui en résulte[1]. »

Cette action déglobulisante, qui est universellement reconnue à la médication alcaline poussée jusqu'à un certain point, s'exerce localement ou dans le foie lui-même. Elle

Servel; *loc. cit.*, pag. 58.

peut être aussi générale, car les alcalins, pénétrant dans le torrent circulatoire, sont capables de détruire les globules jusque dans la masse sanguine en circulation.

Je n'ai pas besoin d'insister ici plus longtemps sur l'immense avantage que présente l'étude ainsi conduite de la pathogénie des maladies hépatiques, pas plus que sur chacune des nombreuses indications thérapeutiques qui sont susceptibles d'en découler. Il me suffira de vous les avoir fait entrevoir, et je vous laisserai le soin de les reconnaître et de les formuler pour chaque cas particulier, grâce à l'étude approfondie de l'état actuel du malade, de ses anamnestiques, parfois de ses antécédents personnels ou héréditaires, toujours à la faveur des notions exactes de symptomatologie et de physiologie pathologiques que vous aurez puisées dans les traités classiques les plus récents et les plus autorisés qui se trouvent entre vos mains.

Quant aux maladies hépatiques qui sont tributaires du *système veineux cave inférieur*, et qui se traduisent par l'existence du foie muscade ou cardiaque et toutes ses conséquences, elles sont le plus souvent développées, ainsi que l'indique suffisamment la dénomination de foie cardiaque donnée à cet état pathologique de l'organe hépatique, à la faveur d'une insuffisance tricuspidienne tantôt organique, c'est-à-dire avec altération de la valvule ou de son orifice, tantôt simplement fonctionnelle, comme on l'observe à la suite des lésions de l'artère pulmonaire, que ces lésions soient ou non congénitales[1], enfin par le fait de lésions pulmonaires (emphysème, bronchite aiguë ou chronique généralisée, pneumonie, tuberculose), pleurales (pleurésie avec épanchement, pleurésie chronique, adhérences pulmono-costales), et même cardiaques gauches : primitives (rhumatisme), ou secondaires (cœur rénal, Potain).

Si l'on a pu dire que l'insuffisance tricuspidienne est la

[1] Baumel ; *Des lésions non congénitales du cœur droit et de leurs effets*. Th. d'agrég. Paris, 1883.

porte ouverte à l'asystolie et à tout son cortège symptomatique, le foie cardiaque et ses symptômes habituels (hépatomégalie avec matité douloureuse de l'organe — Duco ; pouls veineux hépatique — Gangolphe, etc.), en sont les premières manifestations.

Certaines lésions pulmonaires, et en particulier la tuberculose, semblent agir sur le foie moins encore par ces troubles de stase veineuse circulatoire que par accumulation de graisse dans son parenchyme.

Cela peut tenir, comme a essayé de le démontrer M. le Dr Duco, non seulement à l'excès d'acide carbonique contenu dans le sang des phtisiques, mais encore et surtout à la diminution du nombre des globules sanguins, de l'hémoglobine par conséquent, et par suite à une privation correspondante d'oxygène et à une diminution des oxydations intra-organiques, particulièrement des substances alimentaires que Liebig a qualifiées d'aliments respiratoires, parmi lesquelles la graisse se trouve comprise.

Ceci nous amène à concevoir par quel mécanisme peut se produire chez les anémiques l'*état gras du foie*, jusqu'à ce jour plus particulièrement observé dans la tuberculose pulmonaire (F. gras des phtisiques).

Vous en trouverez un cas fort remarquable dans la Thèse de M. le Dr Duco. Il est relatif à une jeune personne anémique chez laquelle le diagnostic porté, en raison d'une matité aussi étendue que douloureuse dans l'hypochondre droit coïncidant avec des hématémèses, avait été celui de cancer de l'estomac. Le lavage avait été reconnu néces saire et appliqué sans succès.

L'hématémèse, je l'ai dit dans mes Leçons sur les *Maladies de l'Appareil digestif*, est souvent symptomatique des lésions hépatiques, en raison des connexions anatomiques qui existent entre les veines de l'estomac et le système porte, dans lequel elles déversent leur contenu.

Nous y reviendrons dans la prochaine Leçon, quand nous étudierons les symptômes des lésions hépatiques (cirrhose, foie cardiaque, foie gras des tuberculeux, des anémiques), dans lesquelles l'hématémèse souvent observée peut faire croire, à un examen superficie , à l'existence d'une lésion gastrique primitive, alors que la rupture des vaisseaux stomacaux n'est que la conséquence de la maladie préexistante du foie.

Ces vomissements, à condition toutefois qu'ils ne deviennent pas excessifs, peuvent dans bien des cas soulager considérablement et momentanément le malade.

Quant à l'état gras du foie observé dans certains cas d'anémie profonde, il s'explique, et par le défaut d'oxygénation, comme chez les phtisiques, et par la production facile chez certains anémiques, chez le plus grand nombre même, d'après Parrot, grâce à l'insuffisance nutritive du myocarde, de l'état globuleux du ventricule droit résultant de la distension de cette cavité cardiaque et aboutissant, par dissociation ou écartement des colonnes charnues désignées sous le nom de muscles papillaires du cœur, à l'insuffisance tricuspidienne et à toutes ses conséquences : foie cardiaque ou muscade d'abord, foie cardiaque et gras ensuite, foie simplement gras enfin, à la période ultime de la maladie.

Les maladies hépatiques tributaires d'un *état général* de l'organisme ou, si l'on préfère, de la *circulation artérielle* comprennent en première ligne la syphilis, dont la localisation dans le foie a été mise en lumière et très bien étudiée par Gubler.

L'anémie et les troubles nutritifs hépatiques qui en résultent, entrent jusqu'à un certain point dans ce groupe pathologique.

Quant aux tubercules hépatiques, si tant est qu'ils existent, et au cancer de cet organe, ils peuvent sans doute s'y

développer sous l'influence de la circulation artérielle, qui, puisant ailleurs les matériaux ou les substances pathogènes de ces diverses altérations morbides, les apporte jusque dans le foie.

Mais c'est bien plus souvent à la suite d'une tuberculose intestinale ou péritonéale, conséquence elle-même d'une alimentation spécialement viciée, que l'on voit se développer les tubercules du foie.

Il en est bien souvent ainsi du cancer, soit que l'on démontre un jour, avec Van den Corput, que l'alimentation animale est cause de cette maladie, soit que l'on arrive à admettre, avec M. le professeur Jaccoud et son chef de clinique M. le Dr Netter [1], qu'elle a des microbes spécifiques[2].

Le cancer du foie se développe assez souvent dans cet organe consécutivement à la localisation pylorique ou duodénale de cette maladie et à la propagation, par les voies biliaires, de la lésion primitive à l'organe hépatique.

On a été jusqu'à dire que le cancer du foie est toujours secondaire.

Cette opinion est peut-être un peu trop absolue, vu que les kystes hydatiques eux-mêmes que l'on observe si fréquemment dans cet organe et qui résultent de l'introduction, par l'alimentation, des germes susceptibles de leur donner naissance, sont souvent primitifs dans le foie et y subissent leur complet développement sans s'arrêter dans les organes intermédiaires qu'ils rencontrent et qui se trouvent placés entre la muqueuse digestive d'une part et le parenchyme hépatique de l'autre.

On voit pourtant ces kystes se développer quelquefois dans l'un des nombreux replis du péritoine.

Pourquoi ne pas appliquer à la pathogénie de la plupart

[1] Jaccoud; *Clinique de la Pitié*. Paris, 1884-1885.

[2] Scheurlen paraît en avoir depuis démontré l'existence (*loc. cit.*). — J'ai pour mon compte, depuis plus de quatre ans, observé 6 cas de cancer chez mari et fe mme. Baumel; *Maladies de l'Appareil digestif*, 1888.

des maladies parasitaires ou microbiennes ce qui est accepté en principe pour quelques-unes d'entre elles qui nous sont plus particulièrement connues ?

C'est encore l'origine alimentaire des kystes hydatiques et leur siège de développement habituel qui nous expliquent ce fait énoncé par Grisolle dans son *Traité de Pathologie interne,* et que j'ai reproduit dans ma Thèse d'agrégation sur les *Maladies du cœur droit*, d'après lequel les hydatides n'ont été rencontrées jusqu'à ce jour que dans les cavités *droites* du cœur.

Quant à l'impaludisme et à son influence sur le foie, si bien décrite et étudiée par MM. Kelsch et Kiener, comme aux lésions hépatiques que l'on rencontre, non seulement dans la fièvre typhoïde, mais encore dans la dysenterie, elles peuvent être sans doute tributaires du système circulatoire artériel et général, mais elles le sont aussi, peut-être même préférablement, ou du moins plus communément, du système porte et des altérations spléniques ou intestinales que l'on observe dans ces diverses maladies.

Un groupe particulier de lésions hépatiques est tributaire de la *pathologie duodénale.*

C'est ainsi que l'ictère simple ou catarrhal, que la cholécystite et, d'une manière plus générale, l'angiocholite, me paraissent communément liés à l'existence, antérieure ou actuelle, d'une lésion inflammatoire du duodénum.

Qui sait ? Peut-être un jour admettra-t-on que la cirrhose hypertrophique, cette maladie si peu connue au point de vue de son étiologie ou du moins de sa pathogénie, et qui consiste en une prolifération excessive des cellules épithéliales qui tapissent les plus fines ramifications de l'arbre biliaire, est elle-même susceptible d'une semblable interprétation.

Peut-être un jour admettra-t-on que l'alcoolisme, que l'on incrimine comme l'une de ses causes principales, n'agit dans ce cas qu'en produisant la gastro-duodénite passa-

gère ou persistante, laquelle, par sa répétition fréquente ou sa durée illimitée, détermine par propagation un état inflammatoire des diverses ramifications des capillaires biliaires donnant lieu à cette prolifération excessive de leur épithélium et par suite à tous les symptômes de la cirrhose hypertrophique.

Il serait alors bien facile de se rendre compte de l'existence de ces cirrhoses mixtes décrites par M. le professeur Dieulafoy[1] et qui, reconnaissant à leur développement une cause pathogène unique, l'alcool, présenteraient la double localisation veineuse et biliaire par action simultanée de l'influence porte et duodénale.

M. Talamon nous a démontré aussi que la cirrhose, non seulement alcoolique, mais de nature tout autre, peut se développer dans le foie par artério-sclérose primitive[2].

On voit, comprise de cette façon, combien devient claire et attrayante l'étude des cirrhoses hépatiques.

Et à côté de l'intérêt purement scientifique et de curiosité pathogénique se trouve ici l'application pratique.

Car, pouvant remonter à l'origine alcoolique et veineuse porte, ou au contraire à la pathogénie duodénale et inflammatoire de la cirrhose, ou enfin aux causes nombreuses de dégénérescence athéromateuse capables de la produire, nous sommes à même, connaissant le mal dans son origine, de le combattre aussi efficacement que possible et, sinon de guérir la maladie, ce qui est même possible au début, du moins de l'améliorer et surtout d'enrayer ses progrès.

La production de calculs dans l'intérieur des voies biliaires est le plus souvent la conséquence de l'angiocholite, cause première et commune à la plupart des cas, à laquelle pourtant nous devons ajouter la stase biliaire et surtout

[1] Dieulafoy ; *Traité de Pathologie interne*. Paris, 1881.
Talamon ; Thèse de Paris, 1881.

l'épaississement trop considérable de la bile, principalement observé chez ceux qui, à une nourriture trop réparatrice, à un exercice modéré ou même nul, joignent des boissons insuffisantes par leur partie aqueuse ou même alcooliques trop abondantes.

C'est là ce qui conduit insensiblement, par excès de substances combustibles, diminution des combustions par défaut ou insuffisance d'exercice, et ralentissement nutritif produit par l'alcool, à cette maladie qualifiée de diathésique, la goutte, qui pourtant n'est générale, comme bien d'autres, que consécutivement et lorsque le foie, ne pouvant transformer en urée, matière cristallisable et facilement dialysable, l'acide urique qu'il contient, laisse celui-ci passer dans l'organisme en quantité anormalement considérable et se localiser dans les tissus tendineux et articulaires.

La goutte n'est autre chose qu'un excès d'acide urique ou d'urates dans le sang (Garrod[1]).

On arrive à ce résultat, soit par production exagérée d'acide urique, comme dans les cas précédents, soit par élimination insuffisante ou incomplète, comme dans la néphrite interstitielle (goutte des saturnins[2]).

Enfin, à toutes les causes de maladies hépatiques que je vous ai déjà signalées, nous devons ajouter, à côté des influences extérieures et traumatiques venues du dehors, des *influences extra-hépatiques*, celles-ci *internes et de voisinage*, telles que les altérations de la plupart des organes voisins, rein, capsule surrénale, angle du côlon, etc., mais surtout les altérations péritonéales, qu'elle qu'en soit l'origine, l'inflammation principalement, qui peut gagner la substance hépatique elle-même ou déterminer sur elle certaines compressions plus ou moins énergiques et généralisées,

[1] *La Goutte et ses rapports avec les maladies du foie et des reins*, par le Dr Robson Roose, traduit de l'anglais par Deniau. Doin, 1887.

[2] Renaut; *Intoxication saturnine chronique*. Th. d'agrég. Paris, 1875.

résultant de la rétraction des néo-membranes péritonéales, d'où atrophie partielle ou totale du foie par péri-hépatite et inflammation chronique de la capsule de Glisson.

Les vaisseaux et ganglions du hile de l'organe, les lymphatiques intra-hépatiques eux-mêmes, peuvent être le siège de lésions multiples exerçant sur la glande des troubles qu'il est facile de prévoir, et susceptibles d'une description spéciale.

C'est ainsi que j'ai vu l'ictère se développer par compression du canal cholédoque à la suite d'un anévrisme de l'artère hépatique.

Enfin je ne reviendrai pas sur les déplacements de l'organe dans le sens vertical, déplacements que l'on observe, avec ou sans état cardiaque, dans les maladies de la plèvre et des poumons (*abaissement* dans l'épanchement pleurétique, l'emphysème), comme dans certaines lésions abdominales (*élévation* dans la péritonite, le météorisme intestinal, l'ascite, l'entérite, aiguë ou chronique, la fièvre typhoïde, etc.).

Il est un point toutefois sur lequel je désire, en terminant, fixer plus particulièrement votre attention.

Je veux parler de la situation différente de l'organe hépatique suivant qu'on le considère dans la *station debout* ou au contraire dans le *décubitus dorsal*.

Attiré en bas, dans le premier cas, en vertu de son propre poids et malgré son ligament suspenseur, par l'intermédiaire duquel il entraîne le diaphragme lui-même, le foie pèse sur la masse intestinale.

Il a pour effet, en comprimant celle-ci, de diminuer d'autant la cavité abdominale, qui s'agrandit pourtant un peu dans le sens antéro-postérieur, à la faveur de l'élasticité des parois antérieures sur lesquelles la plupart des organes abdominaux font effort dans cette attitude particulière.

La cavité thoracique est agrandie d'autant, et les poumons, s'ils ont plus de difficulté à soulever les côtes et le sternum, fixés pour ainsi dire par les tractions qu'exercent sur eux

les parois abdominales, peuvent se développer plus facilement dans le sens vertical.

De là, un certain accroissement du champ respiratoire quand le malade est debout, une diminution au contraire dans le décubitus dorsal, le foie basculant alors sur son bord postérieur comme axe, et ayant de la tendance à envahir la cage thoracique. Cet envahissement est encore favorisé par l'affaissement et le poids des parois abdominales elles-mêmes.

La cavité abdominale, rétrécie dans la station debout, s'élargit dans le décubitus dorsal, à l'inverse de la cavité thoracique.

C'est ce qui nous explique la production de l'orthopnée dans certaines maladies des poumons et du cœur (lésions cardiaques, emphysème, asthme, etc.) dans lesquelles l'entrave respiratoire ou circulatoire est ainsi accrue au moment même et par le fait du décubitus dorsal.

C'est aussi ce qui nous explique la forme triangulaire présentée par la matité hépatique dans ce dernier cas, grâce au refoulement du poumon et à la dénudation plus grande de la surface du foie; sa forme trapézoïde, au contraire, dans la station debout (V. Pl. I).

La matité hépatique latérale ou axillaire affecte aussi la forme d'un trapèze dont le petit côté se trouve en haut.

En arrière, elle présente la disposition transversale indiquée sur la Pl. II.

Elle est généralement accrue inférieurement de la matité rénale droite et gauche, ce qui lui donne une étendue apparente qu'elle est loin de posséder en réalité.

VINGT-NEUVIÈME LEÇON.

SYMPTOMES. — DIAGNOSTIC. — TRAITEMENT DES MALADIES HÉPATIQUES.

L'étude que nous avons déjà faite, dans une précédente Leçon, de l'examen clinique du foie va nous servir à établir le diagnostic des diverses maladies dont cet organe peut être le siège.

L'inspection, la palpation et surtout la percussion nous feront connaître les variations de volume éprouvées par cet organe, ainsi d'ailleurs que les déplacements qu'il subit à un moment donné dans le sens vertical.

Deux causes d'erreur doivent à cet égard vous être signalées ; ce sont : d'abord une apparence d'hypertrophie ou d'hypermégalie qui n'existe pas réellement, ensuite une apparence également trompeuse d'atrophie.

La première se trouve réalisée toutes les fois que, avec ou sans état fébrile, un épanchement existe dans la plèvre droite.

Le foie descend habituellement, dans ces cas, au-dessous de sa limite inférieure normale.

D'un autre côté, la matité supérieure peut atteindre le mamelon ou même le dépasser.

Je vous ai indiqué l'influence de l'épanchement pleurétique sur la production du foie cardiaque, par l'action qu'il exerce sur le poumon d'abord, le cœur droit ensuite ; mais c'est surtout l'abaissement de l'organe que je tiens à vous signaler maintenant, comme étant en rapport dans ces cas avec l'abondance de l'épanchement, ainsi d'ailleurs que la

dimension de la matité hépatique, à laquelle s'ajoute et se superpose celle de l'épanchement lui-même.

Dans certains cas d'abcès, de tumeur hépatique, de kystes hydatiques développés surtout du côté de la convexité de l'organe, on a parfois de très grandes difficultés à établir, à préciser le diagnostic.

Sans parler de la ponction exploratrice, souvent utile dans ces cas, laissez-moi vous rappeler que les signes de l'épanchement diffèrent considérablement de ceux auxquels peuvent donner lieu les diverses altérations pathologiques du foie que je viens de vous signaler.

Outre que, en effet, dans l'épanchement, le niveau supérieur de la matité — le malade étant assis — affecte la disposition d'une demi-ellipse dont l'extrémité postérieure est plus élevée que l'antérieure, je dois vous rappeler que ce niveau supérieur est d'une extrême mobilité. Il change avec les diverses attitudes données au malade, à moins que l'épanchement n'occupe toute l'étendue du thorax correspondant, ce qui est encore un signe pathognomonique de l'existence de ce dernier.

Enfin la présence et la constatation du souffle bronchique et de l'égophonie ou le silence respiratoire complet sont autant de signes à l'aide desquels on le distinguera de toute lésion exclusivement hépatique qui donnera lieu à une matité à convexité supérieure *essentiellement invariable* et bien différente de celle que l'on constate dans l'épanchement.

Quant à l'atrophie apparente du foie, on l'observe non seulement dans l'emphysème pulmonaire, où se produit encore facilement le foie cardiaque, mais encore dans le météorisme abdominal, avec ou sans ascite.

Dans ces divers cas, la paroi antérieure du thorax et celle de l'abdomen, fortement projetées en avant, s'éloignent pour ainsi dire de la surface externe et, mieux, antérieure du foie, qui n'entre en rapport avec ces parois que dans une étendue beaucoup plus restreinte que de

coutume, alors même qu'il est le siège d'une certaine hypermégalie.

Entre sa surface et la paroi, costale ou abdominale, se glissent plus facilement, s'interposent plus énergiquement, soit une lame pulmonaire emphysémateuse et sonore, soit des anses intestinales dont la sonorité vient empiéter plus ou moins sur la matité hépatique, antérieurement normale ou même accrue.

La dyspepsie, principalement accusée par le malade au moment de la réplétion gastrique, c'est-à-dire aussitôt après le repas, est le plus souvent, dans ces cas, tributaire de la compression hépatique qui se produit dans ces conditions et à ce moment, ainsi que de la gêne mécanique apportée à l'expansion de l'estomac et qui résulte de l'état pathologique du foie.

Dans ces cas comme dans beaucoup d'autres que nous avons précédemment signalés, le malade accuse *spontanément* une *douleur épigastrique* qui, *accrue au moment de la digestion*, fait souvent à tort incriminer l'estomac.

Avec un peu plus d'attention, le praticien prévenu saura attribuer ces douleurs à leur véritable origine ; il saura en distinguer le siège véritable, en établir la nature réelle.

La palpation du foie, en effet, comme la percussion de cet organe, seront douloureuses, et cette *matité douloureuse*, dont les limites et la forme correspondent exactement à celles du foie, contraste suffisamment avec la *sonorité non douloureuse* de l'estomac à l'état de vacuité et sa *matité indolore*, parfois même son timbre hydro-aérique, pendant la réplétion plus ou moins complète, pour qu'il soit possible d'éviter toute erreur de cette nature.

La douleur de la colique hépatique diffère considérablement de celle que nous venons d'étudier et que l'on rencontre dans la plupart des états pathologiques du foie généralisés à cet organe.

Justifiant en tous points le nom de colique qui lui a été donné, cette douleur, par son acuité, sa spontanéité, ses paroxysmes (souvent intolérables, s'accompagnant parfois de vomissements ou d'ictère, dans tous les cas de contorsions plus ou moins violentes), son siège (circonscrit en un point du rebord costal où elle est le plus intense), ses irradiations multiples au moment des paroxysmes, sa répétition à intervalles plus ou moins éloignés, cette douleur hépatique se distingue facilement par ces caractères divers de tout ce qui n'est par elle dans le foie. Elle est ainsi facilement reconnaissable.

Elle peut présenter seulement une certaine ressemblance avec la colique néphrétique droite.

Celle-ci s'en distingue pourtant par son irradiation vers les organes génito-urinaires externes et, en particulier chez l'homme, par la rétraction du testicule correspondant, qui monte pendant la colique jusqu'à l'anneau inguinal, comme s'il voulait, passez-moi l'expression, rentrer dans l'abdomen pour y reprendre de nouveau la place qu'il y a occupée pendant une bonne partie de la vie intra-utérine.

Quant aux douleurs plus ou moins limitées du foie, principalement celles qui ont pour siège la lame de cet organe, qui déborde les fausses côtes droites et occupe la plus grande partie de la région épigastrique, elles sont dues le plus souvent à des altérations circonscrites, gommes syphilitiques, cancer, kystes, inflammation suppurée (abcès), scléreuse (cirrhose), etc.

La palpation peut dans ces cas rendre de signalés services en nous faisant juger de l'état plus ou moins lisse de la surface hépatique, ou au contraire en nous permettant de constater l'existence de bosselures, variables de nombre, régulières ou non, et de volume plus ou moins considérable.

Mais c'est surtout, à côté des symptômes subjectifs accusés par le malade et des symptômes physiques observés

par le médecin, c'est surtout la production de l'ictère qui attirera l'attention du praticien vers le foie.

Ce symptôme, parfois très marqué, nécessite souvent une recherche des plus minutieuses et des plus attentives. Sa constatation est parfois des plus délicates, et il faut que le praticien soit doué d'une très grande sagacité pour reconnaître son existence.

La coloration des téguments, vert olivâtre dans certains cas, est en effet d'un jaune très clair dans certains autres.

Difficilement reconnaissable dans ce dernier cas, c'est surtout l'examen de la sclérotique *à une vive lumière* qui peut révéler la réelle existence de l'ictère.

Entre ces extrêmes, figurent mille nuances intermédiaires de coloration ; on voit même certains états, tels que ceux que l'on rencontre dans la pleurésie ou la pneumonie droite (pneumonie bilieuse de Stoll), ne mériter que la qualification de subictériques ou même de bilieux.

Il s'agit toujours alors d'une obstruction plus ou moins complète des voies biliaires en un point quelconque de leur trajet[1] ou d'une stase du liquide biliaire.

Cette obstruction est due, tantôt à une inflammation de la muqueuse, que celle-ci soit intéressée au niveau du canal cholédoque (ictère catarrhal par propagation de l'inflammation duodénale) ou dans une de ses parties les plus profondément situées dans le parenchyme hépatique (cirrhose hypertrophique avec ictère de Hanot); tantôt à une occlusion des voies biliaires par un corps étranger (calcul, distôme, Bouisson); tantôt enfin à la compression des canalicules biliaires par une tumeur extérieure au foie (tumeur pancréatique, artérielle, ganglionnaire, etc.), ou bien encore par un néoplasme quelconque développé au sein même

[1] La vésicule est distendue quand l'obstacle intéresse le canal cholédoque (V. Pl. I).

On la rencontre à l'intersection de deux lignes, dont l'une est représentée par le rebord costal droit et l'autre par le bord externe du muscle droit correspondant de l'abdomen.

de son parenchyme (tubercules, cancer, gommes, kystes, abcès, etc.).

La bile, résorbée dans le foie, passe dans le torrent circulatoire et s'élimine par le rein, faisant en partie ou en totalité défaut dans l'intestin. D'où ralentissement habituel du pouls, coloration jaune générale des tissus, déglobulisation du sang, hémorrhagies diverses (épistaxis, etc.), coloration foncée de l'urine, qui contient du pigment biliaire (réactif de Gmelin) ou de l'urobiline (Engel et Kiener [1]), prétendue hémaphéine de Gubler; enfin décoloration parfois absolue des matières fécales, qui prennent souvent un aspect argileux des plus marqués et exhalent une odeur repoussante de putréfaction.

La déglobulisation du sang et l'infarctus biliaire rénal qui s'oppose dans une certaine mesure à l'élimination des matières extractives et des substances toxiques de l'urine normale, sont les deux symptômes les plus redoutables, ceux dont la gravité est le plus à craindre pour les jours du malade.

Aussi, malgré l'utilité des alcalins dans la plupart des cas, est-il bon de recourir modérément à l'emploi de ces moyens, qui à trop forte dose augmentent encore la déglobulisation, la faiblesse et l'anémie.

Quant à l'infarctus rénal, on le préviendra surtout grâce à l'action favorable des diurétiques principalement aqueux et en particulier par l'usage du lait.

L'urobilinurie est considérée, dans ces cas, par MM. les professeurs Engel et Kiener, comme très favorable, en ce sens que la transformation du pigment biliaire en une matière plus diffusible et facilement dialysable vient ainsi au secours de l'organisme menacé, dont elle prévient l'encombrement et évite l'adultération par ce même pigment biliaire, substance profondément délétère pour la plupart

[1] Engel et Kiener; *Causes de la réaction dite hémaphéique des urines*. Soc. de Biologie, 1887.

des cellules vivantes, dont elle altère la constitution anatomique ou même les fonctions en se fixant dans l'épaisseur de leur parenchyme, ou protoplasma, qu'elle finit par encombrer et détruire à un moment donné.

Les symptômes que nous venons d'étudier, et que l'on peut qualifier de *patents*, permettent de reconnaître assez facilement l'existence d'une lésion hépatique, sur la nature de laquelle on ne tardera pas à être fixé par l'étude des antécédents, des commémoratifs, de l'état pathologique actuel ou antérieur du sujet. A ces symptômes nous devons ajouter les hémorrhoïdes, la constipation, les hématémèses, les entérorrhagies, l'ascite, qui témoignent d'un trouble circulatoire profond et plus ou moins considérable apporté à la circulation porte, la scapulalgie droite pour les lésions de la convexité, enfin parfois la fièvre continue ou non (fièvre intermittente hépatique, Charcot).

Mais à côté de ces symptômes patents, il en est d'autres que l'on pourrait qualifier de *cachés* et qui demandent à être cherchés avec le plus grand soin.

Je veux parler de l'examen des urines au triple point de vue de l'acide urique, de l'urée, des peptones, que l'on y rencontre, les deux premiers en quantité ou trop considérable ou trop faible, les dernières anormalement.

L'excès d'acide urique dénote le plus souvent un *excès d'alimentation* ou un *défaut de combustion*.

C'est ainsi que chez les gros mangeurs, qui présentent d'ordinaire un certain degré de congestion hépatique, chez ceux dont la nourriture presque exclusivement azotée s'accompagne de libations alcooliques plus ou moins abondantes, soit au moment même, soit en dehors des repas, on constate l'existence, dans les urines, d'une quantité plus considérable qu'à l'état normal d'acide urique, dont la moyenne est de $0^{gr},50$ par vingt-quatre heures.

L'analyse chimique des urines n'est pas toujours néces-

saire pour constater ou pour révéler l'existence de l'acide urique en excès.

L'examen, à l'œil nu, du vase dans lequel séjournent pendant un certain temps les urines du sujet, pratiqué le matin par exemple, alors qu'il contient les urines de la nuit ou même celles de la veille, montre au fond de celui-ci une couche d'un sable fin et rouge, que l'on a comparé avec juste raison à de la *brique pilée* et qui incruste plus ou moins énergiquement sa paroi. Ce n'est pas autre chose que de l'acide urique cristallisé ou des urates.

Peu solubles dans l'eau froide ou même dans l'eau chaude, le refroidissement favorise leur précipitation, plus appréciable pour ce motif en hiver qu'en été. Elle est rendue plus intense encore par l'usage et surtout par l'abus des alcooliques, l'insuffisance de boissons aqueuses, ou même l'existence de la fièvre.

L'excès d'acide urique contenu dans les urines tient le plus souvent au défaut de transformation de cet acide, substance peu soluble, en urée, substance très soluble au contraire, éminemment dialysable et fortement diurétique.

Cette transformation s'opère à l'état normal, sinon exclusivement, du moins en grande partie dans le foie[1].

L'excès ou la diminution de ce principe dans les urines traduit une suractivité correspondante ou au contraire un ralentissement, une abolition des fonctions hépatiques[2].

Ce défaut de transformation de l'acide urique en urée tient, soit à une surcharge hépatique trop considérable en substances azotées (polyphagie, régime exclusivement azoté), soit à une surcharge, non plus absolue mais relative, par addition d'alcool (médicament d'épargne qui ralentit considérablement les combustions), soit enfin à la déviation des oxydations de leur voie normale, dans la fièvre par

[1] Brouardel ; *loc. cit.*
[2] L. Dupré ; *loc. cit.*

exemple, lorsque des substances étrangères, animées ou non, entravent, par les réactions chimiques nouvelles qu'elles suscitent dans l'économie, celles qui s'y produisent à l'état physiologique, momentanément déviées ou ralenties à leur profit.

Résumant donc ce qui précède, on peut dire qu'un *excès d'acide* urique dénote un *défaut d'oxydation absolu ou relatif;* un *excès d'urée,* au contraire une *exagération des combustions,* et réciproquement, sauf les réserves que nous avons déjà exprimées à cet égard.

Mais s'il est jusqu'à un certain point aisé d'interpréter ces faits, en tenant compte toutefois de l'état du filtre rénal, qui peut s'opposer dans une certaine mesure à l'élimination de ces produits (néphrite parenchymateuse, urémie, néphrite interstitielle, goutte), il en est bien autrement de la peptonurie.

La présence des peptones dans l'urine est un fait anormal.

Elle s'observe dans certaines maladies de l'estomac ou de l'intestin[1], mais aussi dans certains cas de lésion hépatique (Bouchard)[2].

« Après Seegen, j'ai constaté, dit M. Ch. Bouchard, que *le foie normal arrête les peptones.* J'ai vu que les *peptones injectées dans une veine périphérique s'éliminent par les urines, tandis que, injectées par une branche de la veine porte, elles ne provoquent pas la peptonurie.* J'en ai conclu que les altérations du foie ou les troubles fonctionnels de cet organe pourraient être l'origine de certaines peptonuries.

»On savait que la peptonurie s'observe assez souvent dans l'*atrophie jaune aiguë du foie* et dans l'*empoisonnement phosphoré* qui produit une semblable altération du foie. On

[1] Art. *Urines* du *Dictionnaire encycl. des Sc. méd.*
[2] Bouchard ; *Concours médical,* 1887.

l'avait constatée aussi dans la *cirrhose*; mais les circonstances dans lesquelles se produisait le phénomène étaient trop complexes pour permettre de discerner ces conditions pathogéniques. Mes observations cliniques relatives au gros foie m'ont permis de poser et de trancher, je crois, la question de la *peptonurie hépatique*.

»Mais toute maladie du foie ne produira pas la peptonurie. La congestion hépatique de la dilatation gastrique reste en effet sans influence sur le développement de la peptonurie[1]. »

Je vous ai déjà mentionné l'influence que me paraît avoir la polydipsie sur la production de cette dernière.

M. Bouchard admet aussi l'existence d'une *albuminurie de cause hépatique sans que le rein soit malade*. « Injectant dans une veine périphérique, dit-il, une solution de caséine, je constate que la caséine s'élimine par les urines sans y être accompagnée par l'albumine.

»J'injecte la même solution de caséine dans une branche de la veine porte; les urines ne renferment *pas de caséine*, mais elles contiennent de l'*albumine*. Je conclus de cette expérience que le foie est capable de faire subir à certaines substances protéiques une modification qui les oblige à s'échapper par les reins à l'état d'albumine; qu'on peut ainsi provoquer une *albuminurie hépatique expérimentale*.

»L'histoire du gros foie m'a permis d'établir qu'une telle albuminurie, par trouble de la fonction du foie et *sans lésion du rein*, existe aussi en clinique[2]. »

Nous ignorons encore les raisons du passage des peptones dans le sang et dans les urines[3].

[1] Ch. Bouchard; *Travaux scientifiques*, pag. 97 et 98.

[2] Idem., *eod. loc.*, pag. 95.

[3] « Si l'on considère, dit Ewald, l'injection blanche, magnifique, des chylifères chez un animal qui digère de la graisse, on voit que les graisses sont absorbées exclusivement ou principalement par cette voie, tandis que le sucre, l'albumine et les sels sont les éléments constituants du sang de la veine porte, aussi bien que du chyle. Mais, et ce fait est remarquable, après une alimentation très riche en albumine, on ne trouve que des traces de peptones dans le sang, et, si l'on injecte les peptones dans

L'avenir nous apprendra sans doute le mécanisme de production de la peptonurie.

En attendant, et en raison des nombreuses maladies hépatiques, que je vous ai fait entrevoir plutôt que de les décrire, il est certaines règles thérapeutiques découlant des considérations générales qui précèdent et qui me paraissent dignes d'attirer toute votre attention.

La pathologie hépatique est complexe ; cela ressort bien évidemment de l'étude générale étiologique et pathogénique que nous avons faite des diverses maladies dont le foie peut être le siège.

Vous ne serez point surpris de m'entendre vous dire que les indications thérapeutiques découlent précisément de cette étude elle-même.

L'alimentation et l'usage des boissons seront soumis aux règles hygiéniques les plus sévères. Il serait trop long de les formuler ici en détail[1].

Les maladies gastro-intestinales qui retentissent sur le foie devront être sérieusement traitées et combattues, prévenues même si c'est possible.

Quant aux lésions cardiaques et pulmonaires, causes fréquentes des troubles hépatiques, elles seront dans bien des cas les principales bases des indications thérapeutiques.

Les maladies générales, syphilis et autres, seront combattues par les moyens habituellement mis en usage contre elles et indépendamment de leur localisation hépatique.

Quant au traitement local médical (péri-hépatite) ou

le sang, on ne trouve plus, quelques minutes après l'injection, que de petites quantités de peptones, tandis que le sang contient toujours de l'albumine en grande quantité (environ 8 p. 100) et que la digestion du sang et des peptones, hors de l'organisme, laisse les peptones intactes. *Donc les peptones, si elles sont absorbées, doivent être transformées très rapidement en albumine, ou bien l'albumine est absorbée en nature.* » Ewald, *loc. cit.*, pag. 213 et 214.

[1] V. Dujardin-Beaumetz ; *Hygiène alimentaire.*

chirurgical (abcès, kystes, Rochard), il devra être institué dans certains cas, à la condition toutefois qu'on ne perde pas de vue la pathogénie de ces accidents, sauf à les voir se reproduire avec la plus grande facilité et pour les mêmes raisons qui ont motivé leur première apparition.

Enfin, même dans les cas de lésions irréductibles, les purgatifs sagement administrés et à intervalle variable pour chaque cas donné serviront à produire, même alors, une déplétion souvent salutaire du système porte.

Qant au régime lacté, outre son action diurétique, il aura l'immense avantage de ne pas encombrer le foie de substances alimentaires.

Il sera particulièrement utile dans l'ictère, la goutte sthénique (où les saignées peuvent momentanément être indiquées), la cirrhose avec ou sans ascite.

Enfin les alcalins, en s'éliminant par la bile qu'ils rendent plus fluide, en atténuant la plasticité du sang, agiront de la manière la plus efficace ou du moins la plus utile dans l'hépatite en général, l'angiocholite, les calculs biliaires, etc.

Mais ce sont surtout les causes premières de maladie hépatique que l'on devra s'efforcer de combattre et d'atténuer, quitte, une fois ces causes supprimées, à diriger tous les efforts de la thérapeutique contre les troubles ou les lésions qui persisteront encore du côté du foie.

MALADIES DU PÉRITOINE

TRENTIÈME LEÇON.

PÉRITONITE.— NÉOPLASMES. — ASCITE.

Le péritoine est cette vaste séreuse abdominale qui, tapissant la plupart des organes digestifs, annexes compris, génito-urinaires, etc., est surtout destinée à favoriser les mouvements multiples et variés qu'ils exécutent les uns sur les autres.

Ce n'est pas là bien évidemment son unique rôle, quoique le plus important.

Le péritoine sert aussi de moyen de fixation à bien des organes abdominaux (estomac, intestin, foie, rate, utérus, etc.). Par certains de ses replis (grand épiploon), il modère les élans de la masse intestinale grêle, qu'il maintient et dirige en bas dans la station debout, en arrière dans le décubitus dorsal, comme pour l'éloigner toujours de la partie supérieure de l'abdomen et l'empêcher de comprimer l'estomac, la rate, le foie, mais surtout le diaphragme et par suite les poumons et le cœur.

En raison de la multiplicité des organes qu'il enveloppe ou sur lesquels il glisse simplement, on conçoit sans peine que les maladies de cette membrane séreuse soient extrêmement fréquentes.

De toutes, la plus commune est sans contredit l'inflammation (*péritonite*).

Cette inflammation, le plus souvent symptomatique ou consécutive à la lésion de l'un des nombreux organes abdominaux (estomac, intestin, foie, rate, pancréas, organes génito-urinaires, ganglions et vaisseaux lymphatiques ou sanguins) est *suraiguë, aiguë* ou *chronique*.

La péritonite peut être aussi *primitive* ou *idiopathique*; c'est ce que l'on observe surtout dans les traumatismes accidentels ou chirurgicaux.

Je n'ai pas à insister ici longuement sur la manière dont se produit dans chaque cas particulier la péritonite secondaire.

C'est le plus souvent par suite de la propagation à la séreuse, et par voie de *contiguïté*, de l'inflammation née pour un motif quelconque dans l'un des nombreux organes contenus dans ses multiples replis.

Si l'inflammation aiguë ou chronique de l'estomac et de l'intestin peut aboutir à la production de la péritonite, de même, mais à plus forte raison, est-il ainsi de la destruction partielle ou totale des parois de ces organes sur un point quelconque de leur vaste surface : je veux parler de l'ulcération, quelle qu'en soit la nature ou la cause, et, *à fortiori*, de la perforation.

Ici une cause nouvelle d'inflammation suraiguë vient s'ajouter à celles déjà existantes et provocatrices du processus simplement aigu ou même chronique de l'inflammation péritonéale.

Je fais allusion, vous le comprenez sans difficulté, au déversement, dans l'intérieur de la cavité séreuse, de matières alimentaires, digestives, ou même stercorales, dont la présence vient rendre plus intense l'inflammation aiguë déjà existante et la faire passer aussitôt à la forme suraiguë, que l'on peut voir éclater tout à coup au cours d'une péritonite chronique à peine soupçonnée ou même sans que celle-ci préexiste et la précède nécessairement.

C'est ce qui a lieu dans le cas de perforation intestinale,

brusque et spontanée, par exemple, ainsi que je l'ai observé quelquefois.

Elle est alors le plus souvent, sinon toujours, mortelle, dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures qui suivent son apparition.

Ce passage dans la cavité péritonéale de matières étrangères et normalement ou anormalement contenues dans nos organes (bile, sang, urine, pus), peut s'effectuer non seulement dans les maladies de l'appareil digestif, estomac, intestin, je vous le disais tout à l'heure, mais encore dans celles de ses annexes (foie, rate, pancréas, système porte, lymphatiques), des artères elles-mêmes, ou des organes génito-urinaires. La plus commune parmi ces dernières est sans contredit l'hématocèle péri-utérine.

On le voit, l'étiologie de la péritonite, qu'elle soit suraiguë, aiguë ou chronique, est excessivement complexe.

Elle comprend pour ainsi dire la pathologie abdominale tout entière, que je n'ai nullement la prétention de passer en revue.

Je devais toutefois signaler le fait à vos méditations, afin que vous puissiez, dans chaque cas particulier, étant donnés les antécédents personnels du sujet observé, remonter à la véritable cause et à la raison étiologique de la forme de la maladie en présence de laquelle vous vous trouvez.

La forme suraiguë est surtout caractérisée non seulement par son début brusque, en apparence spontané, mais encore par l'évolution rapide et la prompte succession des diverses périodes de la maladie : période de début ou réactionnelle, période terminale ou de collapsus.

Elle peut survenir à l'occasion d'un effort, comme je l'ai observé une fois chez un corroyeur âgé de 35 ans environ, atteint depuis quelque temps d'entérite chronique peu intense. Il succomba au bout de trente-six heures.

La cause de la mort fut une perforation intestinale pro-

duite chez un sujet atteint fréquemment de diarrhée, par la suite d'excès alcooliques habituels.

Tandis qu'au commencement s'observent, avec une douleur excessive et souvent limitée au niveau de la lésion, des vomissements incoercibles et d'une fréquence extrême ne permettant pas la moindre alimentation, un pouls fréquent, serré, *abdominal*; dans la seconde, on voit survenir un ballonnement plus ou moins considérable de l'abdomen, par généralisation à la séreuse tout entière ou du moins à la plus grande partie de son étendue de l'inflammation, primitivement circonscrite en général, et parésie intestinale consécutive, d'où dyspnée, cyanose asphyxique.

Mais ce qui frappe surtout le praticien dans ces cas, c'est, avec la cyanose qui résulte de ce ballonnement abdominal, ainsi que de la gêne respiratoire et circulatoire qui en sont la conséquence forcée, la persistance de ce pouls faible, dépressible, petit, misérable, concentré, fréquent, qui devient de plus en plus imperceptible et incalculable (pouls abdominal des auteurs), mais aussi la production d'une sueur froide et visqueuse qui recouvre bientôt toute la surface du corps; enfin une hypothermie des plus marquées, telle qu'on l'observe dans bien des maladies abdominales des plus graves, parmi lesquelles, sans parler de la péritonite aiguë ou suraiguë, je vous citerai l'étranglement intestinal, le cancer de l'appareil digestif, etc.

L'inanition et les hémorrhagies, que l'on a beaucoup trop incriminées, à mon avis, comme causes de cette hypothermie, me paraissent jouer, dans l'espèce, un rôle bien peu important, et je serais, pour mon compte, plutôt porté à l'expliquer par une *abolition* presque complète, ou du moins une *diminution* considérable, des *phénomènes vitaux* et de nutrition dont sont le siège la plupart des organes abdominaux (appareil digestif, foie, rate). Peut-être même y aurait-il à invoquer dans la plupart de ces cas une véritable intoxication, soit par déversement dans la cavité péritonéale, soit même par simple absorption de substances

toxiques et normalement contenues dans l'estomac, l'intestin, le foie, la vessie, etc., suivant l'organe qui a été le siège de la rupture et au niveau duquel s'est produite la perforation, ou suivant le siège qu'occupe l'étranglement.

Disons tout de suite que ce cortège symptomatique habituel et caractéristique de la péritonite suraiguë peut faire absolument défaut dans certains cas spéciaux, dans certaines maladies au cours desquelles la péritonite par perforation est assez fréquente.

J'ai nommé, entre autres, la fièvre typhoïde.

Dans cette maladie, en effet, et en raison de l'hébétude particulière, du coma profond souvent présentés par le malade, de l'inconscience, disons le mot, du patient, les désordres abdominaux les plus graves peuvent quelquefois passer absolument inaperçus.

J'ai vu, chez un typhoïdique, une péritonite suppurée des plus étendues se produire et le diagnostic n'en être porté qu'au moment de l'autopsie, lorsque la cavité abdominale était largement ouverte.

Depuis lors je me tiens en garde contre la possibilité d'une semblable complication, et je déclare que l'abdomen, dans cette maladie, doit être examiné chaque jour par le praticien avec autant de soin qu'on en apporte à l'auscultation du cœur chez les rhumatisants.

Dans la fièvre typhoïde, les lésions péritonéales et, d'une manière plus générale, abdominales (hépatiques, spléniques, lymphatiques, etc.), en dehors de celles qui ont pour siège l'appareil digestif, ont besoin que le médecin aille au-devant d'elles, qu'il les recherche, qu'il les pressente aussi bien, je le répète, que les lésions cardiaques rhumatismales à leur début.

Le cortège symptomatique de la péritonite aiguë ressemble beaucoup à celui que nous avons décrit à la forme suraiguë de l'inflammation péritonéale.

Son début n'est pourtant pas aussi brusque, et, quoique habituellement prompt, il présente rarement l'instantanéité que nous lui avons reconnue dans la forme précédente.

Pourtant, dans un cas de périty phlite suivie de guérison, je l'ai vue éclater soudain au milieu de la nuit, alors que la malade, les jours précédents, la veille même, se trouvait en parfait état de santé, je dirais même, si je ne craignais d'être taxé d'exagération, était mieux portante que jamais.

A aucun moment d'ailleurs, elle n'avait présenté du côté de l'abdomen quoi que ce soit qui fût capable d'attirer son attention, et à plus forte raison celle du médecin.

Mais si le début de la péritonite aiguë peut, dans certains cas, présenter ce caractère de brusquerie plus particulièrement propre à la forme suraiguë de la maladie, il faut reconnaître que le plus souvent une *douleur* plus ou moins *vive* et d'étendue variable annonce l'invasion, par l'inflammation aiguë, de la séreuse péritonéale.

Cette douleur augmente habituellement d'intensité pendant un ou plusieurs jours, et s'accompagne bientôt du cortège symptomatique habituel de la péritonite, qui ne tarde pas à se montrer dans toute son évidence.

Quant à la succession des phénomènes symptomatiques comme à celle des diverses périodes de la maladie, elle est loin de présenter une rapidité aussi grande que celle que nous lui avons décrite dans la forme suraiguë.

La douleur abdominale peut pourtant être très vive, la palpation très douloureuse, le météorisme considérable, les vomissements excessifs ; et cependant la guérison en être la conséquence, comme dans le cas que je viens de vous signaler.

La péritonite a d'autant plus de chances de guérir qu'elle est plus circonscrite et qu'elle résulte de la propagation du processus inflammatoire par voie de contiguïté plutôt que de la perforation d'un organe abdominal.

Enfin, elle est d'autant plus curable qu'elle est plus

simplement et plus franchement inflammatoire (suite de gastro-entérite, par exemple).

Il en est bien autrement quand elle reconnaît pour cause un élément infectieux (puerpéral, typhoïdique, tuberculeux), ou que, pour des raisons multiples, s'effectue le passage de l'inflammation franche des séreuses, caractérisée par le simple état dépoli de sa surface et la production de néo-membranes dans sa cavité, à la suppuration.

Le pus, les matières infectieuses ou simplement étrangères et toxiques, contenus dans la cavité péritonéale, nécessitent le plus souvent l'intervention chirurgicale[1].

Quant au mode d'intervention, une fois le diagnostic établi et reconnu aussi exact que possible, c'est au praticien de préférer celui-là à tel autre, comme étant plus apte à répondre aux indications fournies par chaque cas particulier.

Non seulement l'*évacuation* par un procédé quelconque des substances précitées et anormalement contenues dans la cavité péritonéale s'impose, mais peut-être aussi la *suture* des organes perforés ou en état de rupture ; dans tous les cas, une *antisepsie* des plus rigoureuses est nécessaire.

Quant à la péritonite aiguë et par simple voie de propagation contiguë, elle est surtout justiciable du traitement médical, qui s'adresse plus spécialement à l'inflammation première, intestinale ou autre, qui lui a donné naissance.

C'est ainsi que le régime lacté et les alcalins (eau de chaux, eau de Vichy) dans la péritonite aiguë résultant de l'entérite de même nom, maladie si commune dans l'enfance, sont encore les meilleurs moyens à diriger contre la complication inflammatoire, péritonéale, mais simple et franche, de l'entérite ; ce qui ne contre-indique en aucune façon l'emploi des moyens habituellement dirigés contre l'inflammation péritonéale elle-même, au premier rang

[1] Truc; *Traitement chirurgical de la péritonite*. Th. d'agr., 1886.

desquels figurent les antiphlogistiques locaux (frictions mercurielles), généraux (saignées), les émollients (cataplasmes), les dérivatifs (exutoires, vésicatoires, etc.), les sédatifs (opium, glace, etc.).

L'appareil utéro-ovarien, chez la femme, devra être examiné avec le plus grand soin, depuis le moment de la puberté jusqu'après l'époque de la ménopause, toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'une péritonite de cause inconnue. Les organes génito-urinaires chez les vieillards des deux sexes, la prostate chez l'homme, nécessiteront une grande attention.

Dans l'enfance, c'est surtout l'appareil gastro-intestinal ou digestif que l'on devra surveiller.

Il en sera de même à l'âge adulte comme pendant l'adolescence ou la jeunesse, en y ajoutant toutefois la rate, le pancréas, le foie, les lymphatiques, les vaisseaux veineux ou artériels, les abcès par congestion, la lésion, en un mot, de l'un quelconque des nombreux organes contenus dans l'abdomen ou des éléments anatomiques constitutifs des parois de cette cavité, la présence enfin de substances nuisibles venues non seulement de l'intérieur des organes abdominaux, mais encore à distance et par les voies aponévrotiques musculaires, vasculaires ou nerveuses, qui permettent leur accès jusque dans la cavité abdominale elle-même (mal de Pott).

Messieurs, l'attitude d'un malade atteint de péritonite aiguë ou suraiguë, principalement au début, est caractéristique.

Couché sur le dos, il est entièrement ramassé sur lui-même, les jambes fléchies sur les cuisses et celles-ci sur le bassin.

Le malade soulève ainsi les couvertures à l'aide de ses genoux et les empêche, quelque légères qu'elles soient, de peser sur l'abdomen, très douloureux dans l'espèce, et dont

le moindre contact exagère encore la douleur, déjà par elle-même fort intense.

Il est pourtant aisé, au début surtout, malgré la vive douleur que l'on provoque, d'explorer l'abdomen d'une manière suffisante pour se rendre compte non seulement de l'état réel du péritoine, mais de l'existence des néo-membranes (auscultation, frottements) et de la perforation de l'estomac ou de l'intestin (clapotement, succussion hippocratique, timbre métallique ou hydro-aérique fourni par la percussion supperficielle et assez souvent en dehors de la région stomacale).

Parfois la simple constatation de la matité ou de la submatité au niveau des organes abdominaux naturellement sonores (estomac, intestin), matité *superficielle* surmontant une sonorité rendue évidente par la percussion profonde, cette simple constatation, dis-je, suffit pour révéler l'existence à ce niveau de néo-membranes péritonéales.

Enfin le *faciès hippocratique* ne tarde pas a être observé dans le cours de la péritonite aiguë ou suraiguë.

Ce faciès, appelé aussi *abdominal,* est caractérisé par l'allongement du nez, la saillie plus considérable des pommettes, l'enfoncement des yeux dans leurs orbites.

Les traits sont tirés et expriment la souffrance considérable éprouvée par le malade.

Ce faciès ne se retrouve dans aucune autre affection; c'est ce qui lui a valu depuis longtemps le nom de faciès abdominal ou hippocratique, qu'on lui conserve encore aujourd'hui.

Si les formes aiguë et suraiguë de la péritonite donnent lieu au cortège symptomatique bruyant que nous venons de décrire, il s'en faut de beaucoup qu'il en soit ainsi de la péritonite chronique.

Celle-ci, suivant le point particulier de l'abdomen qui en est le siège, présente à ce niveau, en raison des adhé-

rences rétractiles établies entre les divers feuillets (pariétal et viscéral) de la séreuse, plutôt de la dépression qu'un véritable ballonnement.

Non seulement les parois abdominales sont affaissées sur un ou plusieurs points, quelquefois même sur la totalité de leur étendue, mais encore cette rétraction s'exerce sur les organes eux-mêmes entourés de fausses membranes et qui, suivant la cause qui a donné naissance à la péritonite, présentent, isolément ou en plus ou moins grand nombre, un état d'atrophie parfois des plus marqués.

Souvent même une simple bride suffit pour amener les désordres les plus graves, tels que : étranglement intestinal, ascite par constriction de la veine porte, hématémèse etc.; de là, l'utilité de fouiller les antécédents du sujet pour y découvrir l'origine de la péritonite aujourd'hui chronique, qui a pu l'être d'emblée ou résulter au contraire du passage à cet état d'une péritonite aiguë traumatique, puerpérale, etc.

Si, lorsque des brides de cette nature existent, l'on peut voir la partie du tube digestif située au-dessus de l'obstacle subir une dilatation permanente ou transitoire plus ou moins marquée, il s'en faut de beaucoup que cette distension soit aussi intense, aussi générale que dans les formes aiguë ou suraiguë de la maladie, à moins que l'occlusion intestinale ne se produise. Ce n'est encore qu'à sa dernière période que celle-ci présente un météorisme analogue ou semblable à celui des formes précédentes.

Sauf cet accident ou la rupture de l'appareil digestif, qui nous placerait de suite dans les conditions précitées, la péritonite chronique, beaucoup plus silencieuse que les précédentes, se traduit surtout par l'affaissement des parois en un ou plusieurs points de l'abdomen, affaissement parfois généralisé à toute l'étendue de celui-ci.

Mais il existe en outre des troubles dyspeptiques, gastro-intestinaux, par obstacle aux mouvements normaux de

ces organes, troubles dyspeptiques que l'on est beaucoup trop naturellement porté à attribuer à toute maladie gastrique ou intestinale préexistante ou surtout concomitante, sans songer suffisamment à la possibilité de l'existence de la complication péritonéale, qui peut survivre à la cause sous l'influence de laquelle elle s'est développée.

Ce qui résulte surtout de la péritonite chronique, c'est moins l'état local ou général que nous avons signalé dans les formes aiguë et subaiguë de la maladie, que des troubles dyspeptiques, tributaires surtout de la gêne apportée par les brides péritonéales aux mouvements de l'estomac ou de l'intestin, aux fonctions du foie, de la rate, du pancréas, et par suite aux grandes fonctions de l'absorption et de la nutrition.

Aussi, à côté des douleurs locales, généralement peu intenses, accusées par le malade, et qui sont accrues au moment du fonctionnement physiologique de l'organe intéressé, devons-nous ajouter un état d'anémie et d'émaciation plus ou moins marqué, résultant des troubles apportés aux fonctions digestive et hémato-poïétique.

La terminaison de semblables états, sauf complication brusque telle que occlusion intestinale, formation d'ascite avec ou sans hématémèses, par suite de la gêne apportée à la circulation porte, est habituellement, à plus ou moins longue échéance, la mort par inanition ou consécutivement à l'envahissement de l'organisme par de nombreux microbes pathogènes, en tête desquels nous voyons figurer celui de la tuberculose ou microbe de Koch.

Si l'inflammation aiguë ou chronique de la séreuse péritonéale peut résulter d'un processus analogue développé dans l'un des nombreux organes qu'elle enveloppe dans ses multiples replis, à son tour la péritonite peut être le point de départ de lésions diverses du côté de ces mêmes organes.

C'est ainsi que la péri-hépatite, la péri-splénite, la péri-

pancréatite (V. plus haut) peuvent donner lieu à des troubles fonctionnels propres à chacun de ces organes, ou même à la suppression de leurs fonctions respectives.

Cette inflammation péritonéale nous a expliqué, dans un cas de gastrite alcoolique avec ulcère et hématémèses préexistants, la production d'une péri-pancréatite ayant donné lieu à l'atrophie totale du pancréas et consécutivement au diabète, chez notre malade, ce qu'est venu pleinement confirmer l'autopsie pratiquée vingt-quatre heures après la mort.

Cette relation de cause à effet qui existe entre la péritonite aiguë ou chronique et les divers états pathologiques des organes qui se trouvent en rapport plus ou moins intime avec la séreuse abdominale, et réciproquement, ne doit jamais être perdue de vue, au lit du malade, par le praticien soucieux de porter un diagnostic exact et surtout d'exercer une prophylaxie complète et bien dirigée à l'égard d'accidents, éloignés il est vrai, mais redoutables et que j'ai essayé de mettre en lumière devant vous, accidents qui peuvent résulter d'une inflammation, même circonscrite, aiguë ou chronique, de la séreuse péritonéale.

Combattre aussi énergiquement que possible toutes les causes suceptibles de donner naissance à l'inflammation du péritoine; combattre surtout très énergiquement celle-ci une fois développée; ne jamais perdre de vue, en un mot, la possibilité d'une occlusion intestinale, de la formation d'adhérences, ou du passage à la suppuration d'un foyer circonscrit, même chronique et en apparence éteint, de péritonite — à plus forte raison quand il s'agit de la forme aiguë ou suraiguë de la maladie — sera bien souvent le meilleur moyen d'éviter au malade et à soi-même, pour l'avenir, les ennuis d'une situation définitive et incurable, dont la seule cause est trop fréquemment l'ignorance ou l'inertie du praticien.

La péritonite est sans contredit, de toutes les maladies du péritoine, la plus commune.

C'est d'elle surtout que l'on peut dire, ce que l'on a affirmé à tort, à mon avis, pour la pleurésie, qu'elle est *toujours secondaire*.

L'important, le difficile, est de connaître le point de départ, l'origine de l'inflammation.

Le traitement en découle le plus souvent, sinon toujours, comme je vous l'ai démontré plus haut.

Bien d'autres maladies infectieuses (tuberculose), parasitaires (hydatides), néoplasiques (cancer), peuvent se développer dans la séreuse péritonéale.

Elles y sont le plus souvent secondaires.

J'ai vu, dans un cas, la tuberculose généralisée à cette séreuse, avec météorisme abdominal considérable, chez un jeune soldat qui succomba à des phénomènes asphyxiques après avoir présenté un double épanchement pleurétique.

Les tubercules infiltraient les séreuses thoraciques (plèvres) et péritonéale, beaucoup moins toutefois les premières que la seconde.

J'ai toujours pensé que l'absorption digestive d'une substance alimentaire tuberculeuse avait été, dans ce cas, le point de départ de la généralisation.

Quelques tubercules ulcérés existaient sur le trajet de l'intestin.

Quant au cancer péritonéal, il est secondaire plus souvent encore peut-être que la tuberculose.

Les hydatides peuvent se développer exclusivement dans le péritoine, ce qu'explique l'absorption d'abord, l'acheminement ensuite, l'arrêt enfin, des germes de ces parasites dans l'un quelconque de ses nombreux replis.

Je les ai vus siéger à la base du grand épiploon, chez une

femme de 74 ans qui succomba dans le service de la clinique médicale, alors que je suppléais dans ce service M. le professeur Dupré.

Je vous ferai remarquer à ce sujet que la sensation que donne parfois la palpation dans ces cas, et que l'on prend souvent, dans l'abdomen surtout, pour le frémissement hydatique, n'est autre que celle que déterminent les frottements péritonéaux.

La ponction exploratrice est souvent nécessaire pour porter le diagnostic.

Quant à l'ascite, hydropisie abdominale, épanchement intra-péritonéal, dont nous avons déjà parlé, elle est toujours la conséquence d'une gêne circulatoire apportée au système porte, que cette gêne soit purement mécanique (compression, stase), ou qu'à la cause mécanique vienne s'ajouter une altération sanguine générale quelconque.

Celle-ci peut être primitive, considérée dans ses rapports avec la production de la stase (anémie) ou du trouble mécanique (cœur des anémiques et insuffisance fonctionnelle de la tricuspide-Parrot). Elle peut être aussi consécutive à l'ascite elle-même, qui nécessite toujours et fatalement l'intervention de l'élément mécanique (état du cœur, foie cardiaque, foie gras, cirrhose atrophique, etc.).

C'est même la survenance de l'un de ces états hépatiques (foie cardiaque) au cours d'un autre (cirrhose vulgaire) qui nous explique la précocité de l'ascite et son extrême abondance dans certains cas, alors qu'elle est très lente à se produire ou fait même complètement défaut dans certains autres.

Ce sont là probablement ces influences que, faute de mieux, certains auteurs qualifient de diathésiques.

Quant à l'ascite *à frigore*, elle n'existe pas plus, à mon avis, que la péritonite de même nom décrite par certains auteurs, à moins qu'une néphrite catarrhale avec albuminurie n'ouvre la scène, ce qui ne permet plus alors de considérer l'ascite comme primitive.

L'ascite se révèle par l'existence d'une matité dans les parties déclives de l'abdomen.

Cette matité est mobile et varie suivant les attitudes prises par le malade.

Surmontée par la sonorité gastro-intestinale, elle présente la forme d'un croissant dont la concavité est dirigée en haut, à l'inverse de ce qui a lieu pour les tumeurs abdominales en général et pour la grossesse en particulier, où la matité présente une convexité supérieure en dehors des autres symptômes observés dans chacun de ces cas particuliers.

Lorsque le liquide ascitique est abondant, les diurétiques, le régime lacté absolu, sont extrêmement utiles.

Il faut pourtant quelquefois, lorsque l'épanchement est trop considérable, y associer la paracentèse abdominale, qui ne rend pas toujours, de prime abord, les services qu'on se croyait en droit d'en attendre.

Elle a souvent besoin d'être pratiquée plusieurs fois (jusqu'à 5 et 6) avant que la guérison soit obtenue.

C'est même, dans les cas de cirrhose atrophique avec ascite abondante et précoce, l'adjonction d'un autre état hépatique (foie cardiaque) résultant de l'anémie ou d'une lésion cardiaque quelconque qui nous explique la possibilité de la guérison, ce qui est, somme toute, assez fréquent.

L'état cirrhotique, à lui tout seul, serait incapable de justifier un semblable résultat, qu'il semblerait plutôt contredire.

FIN.

TABLE DES MATIÈRES.

Pages.

PRÉFACE v

PREMIÈRE LEÇON. — Aperçu général sur la pathologie médicale des Annexes de l'appareil digestif 1

Maladies des Dents 27

LEÇON II. — Accidents de dentition 27

LEÇON III. — Carie dentaire 55

LEÇON IV. — Complications de la carie dentaire.. 64

LEÇONS V et VI. — Effets de la carie dentaire. — Dyspepsie de cause buccale ou par mastication incomplète 75

Maladies des Glandes salivaires 87

LEÇON VII. — Généralités. — Sialorrhée 87

LEÇON VIII. — Dyssialie. — Polydipsie 102

LEÇON IX. — Asialie. — Rate et salive 114

LEÇON X. — Parotidites. — Oreillons 126

Maladies du Pancréas 135

LEÇON XI. — Généralités. — Hypersécrétion 135

LEÇON XII. — Insuffisance des diverses théories pathogéniques du diabète sucré 154

LEÇON XIII. — Nouvelle théorie pancréatique du diabète sucré 164

LEÇON XIV. — Glycosurie. — Diabète sucré ; ses différentes formes 177

LEÇON XV. — Traitement pathogénique du diabète sucré 188

LEÇON XVI.— Traitement pathogénique du diabète sucré (*suite*) 196

Maladies des Lymphatiques digestifs 207

LEÇON XVII. — Généralités 207

LEÇON XVIII. — États pathologiques divers. — Adénite. — Hypertrophie. — Pseudo-hypertrophie 217

LEÇONS XIX et XX. — Symptômes. — Diagnostic. — Traitement des divers états pathologiques des lymphatiques digestifs 226

LEÇON XXI. — Carreau 235

Maladies de la Rate 251

LEÇON XXII. — Généralités 251

LEÇON XXIII.— Splénalgie. — Hypermégalie splénique 263

LEÇON XXIV. — Hypertrophie de la rate. — Atrophie splénique 271

Maladies du Système porte 283

LEÇON XXV. — Généralités. — Stase circulatoire. — Ascite 283

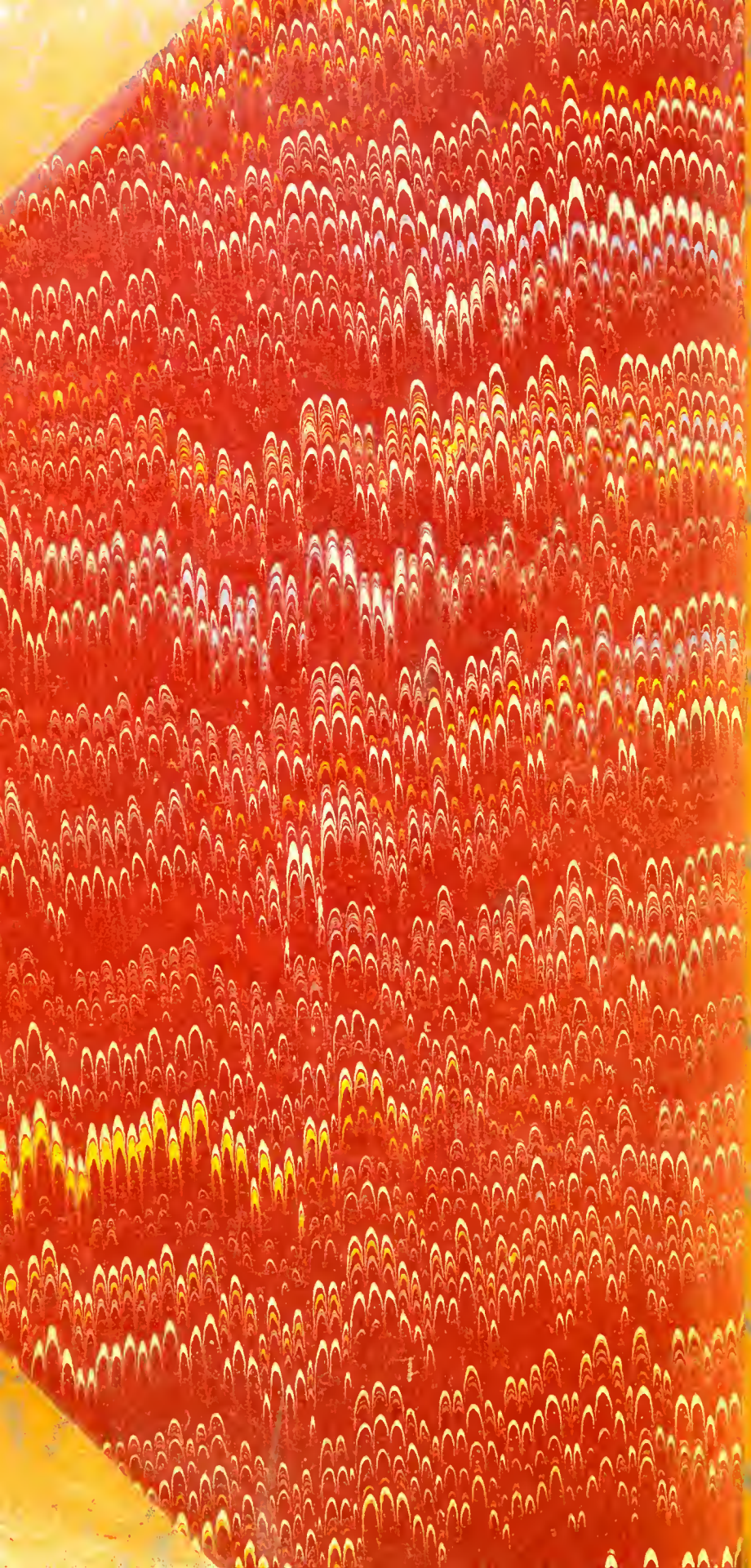
LEÇON XXVI. — Pyléphlébite. — Thrombose. — Embolie de la veine porte 291

Maladies du Foie 298

LEÇON XXVII.— Généralités. — Examen clinique. 298

LEÇON XXVIII. — Pathogénie des maladies hépatiques 308

LEÇON XXIX. — Symptômes. — Diagnostic. — Traitement des maladies hépatiques 323

Maladies du Péritoine 335

LEÇON XXX. — Péritonite. — Néoplasmes. — Ascite 335